

29

Untersuchungen
über
die Muskelzuckung
bei
Erkrankungen des Nerven- und Muskel-Systems.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Grades

eines

Doctors der Medicin

verfasst und mit Bewilligung

Einer Hochverordneten Medicinischen Facultät der Kaiserlichen Universität
zu Dorpat

zur öffentlichen Vertheidigung bestimmt

von

M. Mendelssohn.

Ordentliche Opponenten:

Prof. Dr. E. v. Wahl. — Prof. Dr. Al. Schmidt. — Prof. Dr. H. Emminghaus.



Dorpat.

Schnakenburg's Buchdruckerei.

1884.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät.

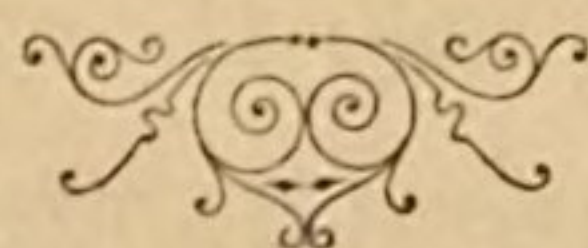
Dorpat, den 19. Mai 1884.

Nr. 212.

Decan: L. Stieda.

MEINER MUTTER

IN LIEBE UND DANKBARKEIT GEWIDMET.



MINER MUTTER

JOHN AND DANIEL M. M. M. M.

Einleitung.

Die bedeutenden Fortschritte, welche die Pathologie in den letzten Jahren unter dem Einflusse physikalischer Untersuchungsmethoden aufzuweisen hat, sind besonders in der Nervenpathologie bemerkbar, welche mehr als die anderen Zweige der Medicin von den biologischen Wissenschaften abhängig ist. Ihre Entwicklung ging mit dem Aufschwunge der Physiologie in den letzten Jahren gleichen Schrittes und waren die Bestrebungen der Nervenpathologie in den Errungenschaften der Nervenphysiologie begründet. Das durch das physiologische Experiment festgestellte Factum wurde mehrmals durch die klinische Beobachtung bestätigt, ergänzt oder erweitert, was besonders für dieses Gebiet von grosser Wichtigkeit ist, weil eine grosse Reihe verschiedener physiologischen Probleme hinsichtlich des centralen und des peripheren Nervensystems eher durch klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen als durch das Thierexperiment gelöst werden können. Ueberhaupt sind heut-

zutage Untersuchungen in der Nervenphysiologie ohne eine genaue Kenntniss der pathologischen Veränderungen des Nervensystems kaum denkbar und würde ein entgegengesetztes Verfahren zu Selbsttäuschung führen. Damit aber eine klinische Beobachtung die Präcision und die Bedeutung eines Thierexperiments erlange, muss sie mit ähnlich den im physiologischen Laboratorium gebräuchlichen Hilfsmitteln angestellt werden; die bei Thierversuchen angewandten Untersuchungsmethoden müssen, so weit es möglich ist, im Princip auf die Klinik übertragen werden. Es versteht sich von selbst, dass eine solche Uebertragung nur bis zu einer gewissen Grenze möglich ist; in den letzten Jahren haben derartige Versuche recht erfreuliche Resultate ergeben. Die graphische Methode hat das grosse Verdienst, verschiedene, dem unbewaffneten Auge unzugängliche Erscheinungen am Menschen mit fast mathematischer Sicherheit darstellen zu können, doch stösst man bei Anwendung derselben auf bedeutende Schwierigkeiten, welche namentlich bei Untersuchungen des Nervensystems bedauernswerthe Lücken verursachen; solche sind auch bei der Untersuchung der Muskelthätigkeit auffallend. Sonderbarerweise ist die Muskelzuckung, diese einzige sichtbare Reaction des Muskels nach elektrischer Reizung, sehr wenig untersucht; man begnügte sich mit der Thatsache, dass der Muskel gezuckt hatte oder auch nicht und dass die Intensität der Zuckung

je nach der Stärke der Reizung wechselte; alle diese, höchst bedeutungsvolle Werthe wurden immer mit dem Auge abgeschätzt. Man erfuhr den Reactionsgrad des Muskels, d. h. den Contractionswerth nur durch die, vom untersuchten Gliede ausgeführte und vom Beobachter geschätzte Bewegung. Es sind die Intensitätsunterschiede der minimalen Zuckungen, welche bei vergleichender Untersuchung verschiedner erkrankter Muskeln allein maassgebend sind, oft gar nicht erfassbar, und der Schluss von der Bewegung des ganzen Gliedes, auf die Intensität der Zuckung eines einzigen Muskels dieser Extremität ist überhaupt unzulässig. Nun sind aber bei der Muskelzuckung noch andere Momente: Latenzstadium, Verkürzung, Erschlaffung, Dauer vorhanden, deren Verhalten in verschiedenen Stadien der Muskelerregbarkeit durch myographische Versuche an Thieren festgestellt worden ist. Man könnte hiernach doch vermuthen, dass diese Unterschiede auch an kranken Muskeln vorkommen müssten, da die durch den Krankheitsprocess hervorgerufenen Ernährungsstörungen in den Muskeln spontan und für die Untersuchung sehr vortheilhaft Veränderungen setzen, welche den, experimentell beim Thiere producirten sehr analog sein müssten; wäre diese Voraussetzung richtig, so hätten wir in der Muskelzuckung den prägnanten Ausdruck für den im Nerven-Muskelsystem abspielenden krankhaften Process gefunden.

Diese Voraussetzungen bewogen mich, im Jahre 1878 eine Reihe von Untersuchungen anzustellen, um den Charakter der Muskelzuckung bei verschiedenen Erkrankungen des Nervensystems festzustellen, wobei ich einen festen Boden für die Elektrodiagnostik zu gewinnen glaubte. Schon meine erste Untersuchung¹⁾ schien mir das Recht zur Behauptung zu geben, dass Vergleichung, Messung der Höhe und Bestimmung der Form der Muskelcurve an zahlreichen myographischen Aufnahmen bei verschiedenen Nervenkranken nicht nur die Diagnose und Prognose der betreffenden Affection erleichtern könne, sondern dass auch die Beziehungen verschiedener Bewegungsstörungen zum Verlaufe der causalen Nervenaffection genauer präcisirt werden könnten; ich meinte schon damals einen neuen Weg zum Studium der Elektrodiagnostik gefunden zu haben. Meine Befürchtung, dass ich die Bedeutung solcher Untersuchungen überschätzt hätte, wurde bald durch eine wohlwollende Bemerkung einer Autorität auf diesem Gebiete zerstreut. Prof. Erb²⁾ sagt bei Erwähnung meiner Arbeit: „Es ist damit der elektrodiagnostischen Untersuchung ein neues Gebiet erschlossen, das wohl etwas genauer erforscht zu werden

1) M. Mendelssohn. Recherches cliniques sur la periode d'excitation latente des muscles dans differentes maladies nerveuses in Arch. de phys. nor. et pat. 2^o serie t. VII. 1880. p. 194 und Comptes-Rendus de l'Acad. des Sciences t. LXXXIX. Nr. 6.

2) Erb. Handbuch der Elektrotherapie 1882. p. 218 in Ziemssen's Handb. d. Allg. Therapie. B. III.

verdient.“ Durch dieses gute Wort ermuthigt, habe ich die Versuche fortgesetzt und mich nicht mit dem Studium der Latenzperiode begnügt, sondern alle Phasen der Muskelzuckung, ohne durch den langen beschwerlichen Weg mich abschrecken zu lassen, in den Kreis meiner Untersuchungen hereingezogen. Und in der That stiess ich schon im Anfange meiner Versuche nicht nur auf instrumentelle Schwierigkeiten, sondern war auch die Bestimmung des wahren Werthes der Zuckungsänderung am erkrankten Muskel sehr schwer. Durch vorläufige Untersuchungen erkannte ich, dass der Charakter der Muskelzuckung ein ganz individueller sei und oft an demselben Individuum an verschiedenen Muskeln differire. Diese Abwesenheit eines absoluten Werthes für die Muskelzuckung liess mich von vornherein vermuthen, dass ich in der Folge nicht mit absoluten, sondern nur mit relativen Grössen zu thun haben werde, d. h. dass ich die Aenderung der Zuckung eines gegebenen Muskels entweder durch die Vergleichung derselben mit der Zuckung des entsprechenden Muskels der gesunden Seite, falls ein solcher vorhanden ist, oder durch Untersuchung einer Reihe von Zuckungsänderungen an einem bestimmten Muskel während der ganzen Entwicklung des Krankheitsprocesses in diesem Muskel würde bestimmen müssen. In Anbetracht des ungemein langsamen Verlaufes der Nervenkrankheiten musste das Studium der Muskelzuckung mehrere Jahre lang fortgesetzt werden,

ehe bestimmte Schlüsse gezogen werden konnten¹⁾; einige unserer Kranken wurden im Verlaufe der Jahre von 1878—83 öfters untersucht und konnte auf diese Weise die Muskelzuckung in verschiedenen Stadien der Krankheiten studirt werden, bei anderen wurde die Diagnose durch die Section bestätigt. Ich habe im Ganzen gegen 400 verschiedene Kranke untersucht, welche fast alle in der Abtheilung des Herrn Prof. Charcot in der Salpêtrière sich befinden (Clinique, Infirmerie, Bâtiment.); auch konnte ich das dortige ambulatorische Material benutzen. Einen an Thomsen'scher Krankheit leidenden Mann habe ich in Berlin untersucht; derselbe wurde mir durch die Liebenswürdigkeit des Hrn. Prof. Westphal zugewiesen und in Gegenwart desselben, so wie auch des Hrn. Prof. Munk in dieses letztern Laboratorium untersucht. Ich spreche hier den beiden Herren meinen besten Dank aus.

Endlich muss ich noch bemerken, dass ich diese Arbeit nicht hätte zu Ende führen können ohne die wohlwollende Unterstützung der Herren Prof. Marey und Charcot, welche mich hülfreich durch alle Schwierigkeiten namentlich im Beginne meiner Untersuchung durchführten. Der erste weihte mich in alle

1) Dieses konnte nur in der Salpêtrière in Paris ausgeführt werden, in welcher eine grosse Anzahl Nervenkranken während ihres ganzen Lebens unterhalten werden, etwas was sonst nirgends vorkommt. Ich habe meine Untersuchung in der Salpêtrière angestellt.

Geheimnisse der graphischen Methode ein, stellte mir die besten Apparate seines Laboratoriums zur Verfügung und bedachte mich, Dank seiner unerschöpflichen Erfindungsgabe, mit einigen neuen Apparaten, welche zum Zwecke meiner Untersuchungen neu construiert wurden. Hr. Prof. Charcot überliess mir nicht nur das reiche Material seiner Abtheilung, sondern verfehlte auch nie, meine Aufmerksamkeit auf einen Fall zu lenken, welcher in den Rahmen meiner Untersuchungen passte.

Geschichtliches.

Auffallend bleibt es immerhin, dass die Muskelzuckung, dieser prägnanteste Ausdruck der Muskelfunction bis jetzt so wenig der Gegenstand von Untersuchungen am gesunden Menschen gewesen ist; am Kranken ist sie fast gar nicht beachtet worden. Meines Wissens sind die von mir 1880 veröffentlichten Untersuchungen über das Latenzstadium des menschlichen Muskels im gesunden und kranken Zustande die ersten auf diesem Gebiete; diese Angabe muss richtig sein, da auch Edinger¹⁾ in seiner 2 Jahr später erschienenen Arbeit mir die ersten myographischen Untersuchungen am kranken Menschen zuschreibt.

Bei Durchmusterung der neuropathologischen Literatur erkennt man, dass die Beobachter schon seit einiger Zeit das Verhalten der motorischen Leitung in Nervenkrankheiten berücksichtigt, dass sie aber dabei fast gar nicht den Zustand des Muskels und

1) C. Edinger. Untersuchungen über die Zuckungcurve des menschlichen Muskels im gesunden und kranken Zustande Sep. Abdruck aus der Zeitschrift f. klin. Med. Bd. VI. H. 2. p. 13, 1882.

dessen Zuckung beachtet haben. So fand schon Charcot¹⁾ eine verminderte Geschwindigkeit der motorischen Leitung bei der Paralysis agitans. Leyden²⁾ und Wittich³⁾ sahen auch eine bedeutende Verlangsamung der motorischen Leitung bei zwei Paralytikern, ohne aber dabei die Muskelzuckung bei diesen Kranken einer Untersuchung zu unterwerfen. Erb⁴⁾ bezeichnet die träge, langdauernde Muskelzuckung als pathognomonisch für die Entartungsreaction, macht aber über dieselbe keine eingehenden myographischen Untersuchungen. Im Allgemeinen hat man gar nicht darnach gestrebt, die flüchtigen, durch das blosse Auge nicht zu erkennenden functionellen Störungen zu erfassen, welche der kranke Muskel während des Ueberganges von gesteigerter Thätigkeit (Krampf) zu vollkommener motorischer Schwäche (Lähmung) erleidet.

Es ist wirklich auffallend, dass die für das Thierexperiment epochemachende Erfindung des Myographions durch Helmholtz und die spätere Veränderungen und Verbesserungen hehufs Anwendung desselben auf den Menschen so wenig Anklang und Anregung

1) Bourneville. Gaz. des Hôpitaux 1869.

2) Leyden. Verlangsamte motorische Leitung. Virchow's Arch. T. XLVI p. 476, 1869.

3) Wittich. Unters. ü. d. zeitlichen Verlauf der motorischen Action. Ebend. XXLVI p. 483, 1869 auch Zeitschrift für rationnell. Med. Bd. XXXI p. 106 u. Leyden u. Wittich. Weitere Beobachtungen über verlangsamte motorische Leitung. Virchow's Arch. LX p. 1, 1872.

4) a. a. O. S. 184.

zu Untersuchungen bei den Klinikern gefunden hat. Burkhardt¹⁾ hat um das Zuckungsgesetz und die Leitungsgeschwindigkeit bei verschiedenen Krankheitszuständen zu ermitteln, graphisch die Zuckungscurve des Muskels dargestellt, ohne dieselbe näher zu untersuchen. Aehnliche spärliche Angaben fand ich in den verschiedensten Arbeiten, als ich 1878 meine myographischen Versuche unternahm; ein Theil derselben (über das Latenzstadium) ist, wie schon erwähnt, im Jahre 1880 veröffentlicht worden. Die damals erhaltenen Werthe erschienen mir ungenügend, um aus ihnen sichere Schlüsse folgern zu können.

Die von G. ter Meulen und Binnendyk²⁾ angestellten Untersuchungen über das Latenzstadium ergaben Resultate, welche mit den meinigen nicht übereinstimmen; es finden sich aber in der Untersuchungsmethode dieser Autoren mehrere Fehlerquellen, auf welche schon Edinger aufmerksam gemacht hat.

Zwei Jahre später veröffentlichte Edinger³⁾ seine Untersuchungen über die Zuckungscurve des menschlichen Muskels im gesunden und kranken Zustande, welche nach einer, der meinigen ähnlichen Methode an Kranken der inneren Klinik zu Giessen angestellt

1) Burkhardt. Physiologische Diagnostik der Nervenkrankheiten, Leipzig 1875 und Ueber Sehnenreflexe in Festschrift dem Andenken A. v. Haller's dargebracht. Bern 1877, S. 5.

2) G. ter Meulen und Binnendyk, Zeitsch. f. klin. Med. Bd. V. H. 1. s. 100.

3) a. a. O. s. 3.

wurden. Das spärliche neuropathologische Material dieser Klinik gestattete Hr. Edinger die Untersuchung nur weniger Kranken, er notirte auch die Zuckungscurve bei Phthisikern, Diabetikern und Icterischen. Ich werde Edinger's, meist mit den meinigen übereinstimmenden Resultate, sowie auch die Punkte im welchen wir differiren, im Verlaufe dieser Arbeit bei den betreffenden Fällen besprechen.

Fast gleichzeitig erschien eine Reihe myographischer Untersuchungen von Amidon¹⁾, welcher das Verhalten der Muskelzuckung bei Entartungsreaction resp. bei Nervendegeneration geprüft hat. Er fand, dass die Zuckungscurven des Muskels beim Frosche und beim Menschen im gesunden Zustande identisch seien und dass die Curve des durch Durchschneidung seines motorischen Nerven vom Centrum getrennten Froschmuskels der Zuckungscurve eines pathologisch veränderten menschlichen Muskels ähnlich sei. Nach Amidon sind Veränderungen der Muskelcurve beim Menschen am ausgesprochensten, wo es sich um trophische Störungen des Muskels handelt, namentlich wenn dieser durch verschiedene pathologische Vorgänge sehr lange Zeit vom Centrum getrennt war.

Das ist meines Wissens Alles, was bis heute über Muskelzuckung beim kranken Menschen veröffentlicht

1) R. W. Amidon. The Myography of Nerve Degeneration in Animal and Man. Separ. abdr. aus den Arch. of Med. Vol. VIII No. 1. 1862.

worden ist. In diese, jetzt in die Oeffentlichkeit tretende Arbeit sind die früher erschienenen Untersuchungen über das Latenzstadium des Muskels vielfach ergänzt, aufgenommen. Ausserdem gebe ich hier bis jetzt noch nicht publicirte Resultate meiner, durch mehrere Jahre hindurch fortgeführten Untersuchungen über die verschiedenen Verhältnisse der Muskelzuckung beim kranken Menschen; einige dieser Resultate sind als vorläufige Mittheilung in der Pariser Akademie der Wissenschaften im vorigen Jahre mitgetheilt worden¹⁾.

1) cfr. Comptes-Rendus de l'Academie des Sciences 1883. Joeance du 9 Suillet et 6 Août.

Apparate und Versuchsanordnung.

Ich habe mich bei meinen Untersuchungen der graphischen Methode bedient, welche seit ihrer epochemachenden Erfindungen durch Helmholtz als die einzige präzise für das Studium der Muskelzuckung betrachtet werden muss. Wir können durch ihre Vermittelung ganz objectiv einen tiefen Einblick in die intimsten Eigenthümlichkeiten der Muskelzuckung thun, dieselben in einzelne, dem blossen Auge unmerkliche Momente zerlegen und so die Art und die Dauer der ganzen Muskelzuckung in ihren einzelnen Momenten auf das Genaueste bestimmen.

Ich gehe desshalb genauer auf die Einzelheiten der von mir benutzten Apparate ein, weil ich die möglichen Fehlerquellen und deren Berichtigungen angeben will.

Die Differenzen in den Zahlen der verschiedenen Autoren beruhen theils in der Construction der Apparate, theils im modus operandi. Um eine Muskelzuckung zu registriren, muss man sie mittelst eines

Apparates, dem eigentlichen Myographion aufnehmen und dann sie auf dem Registrirapparate verzeichnen. Ich werde auch beide, von mir benutzten Apparate gesondert beschreiben, dabei über die Art, der die Zuckung hervorrufende Reizung und die Construction einiger Nebenapparate, welche zur Vervollkomnung der Experimente dienten, wie elektrisches Signal, Stimmgabel, hinzufügen.

1. Myographion. Dieser, zur Aufnahme der Zuckung des bloßgelegten thierischen Muskels bestimmte Apparat, kann beim unversehrten menschlichen Muskel nicht in Anwendung gebracht werden, wesshalb auch das Myographion von Helmholtz und die von seinen Nachfolgern construirte Modification desselben unbenutzt blieben. Auch drückt die durch diese Apparate an Thieren gewonnene Curve nicht den ganzen Charakter der Zuckung aus und kann nur zu Zeitbestimmungen benutzt werden.

Erst dem genialen Erfindungsgeiste von Marey verdanken wir eine Reihe von myographischen Apparaten, welche nicht nur an Thieren die allerexacteste Aufnahme von Zuckungscurven gestatten, sondern auch die Darstellung derselben beim Menschen ermöglichen; dieses kann durch einen sogenannten myographie à transmission geschehen¹⁾. Die Aufnahme der mensch-

1) Das Nähere darüber findet man bei Marey, La méthode graphique. 1878 p. 507.

lichen Curve musste durch eine andere Einrichtung geschehen, als beim Thierversuch. Bei letzterem erlaubt der bloßgelegte Muskel seine bei der Zuckung eintretende Verkürzung direct aufzunehmen, während beim Menschen die Verdickung des Muskels vermittelt einer Trommel aufgenommen werden musste. Dieses hat jedenfalls keinen Einfluss auf die Genauigkeit des Resultates, ja nach Bernstein¹⁾, soll die Dickencurve allein ein richtiges Bild von der Dauer einer Contractionswelle geben.

Die zuerst von Marey²⁾ benutzte pince myographique erwies sich als unzweckmässig und nur in beschränktem Maasse brauchbar, wesshalb ich sie auch fast gar nicht benutzt habe. Marey hat später zur Aufnahme der Muskelzuckung eine Kautschuk-Luft-Trommel (*tambour explorateur*) construirt, mit welcher er die Verdickung des Muskels aufnehmen konnte; die so erhaltene Curve war eine Dicken- aber keine Verkürzungscurve. Die Schwellung des Muskels während seiner Zusammenziehung verdichtet die Luft in der Trommel und in der Röhre, welche erstere mit der registrirenden Trommel verbindet; diese schwoll dabei an und lenkte die Feder ab. Meine ersten Untersuchungen habe ich mit diesem Apparate gemacht, konnte mich

1) Bernstein. Untersuchungen über den Erregungsvorgang im Nerven und Muskelsystem. Heidelberg 1871 S. 85.

2) Marey. Du mouvement dans les fonctions de la vie 1868. S. 260 und 262.

aber bald aus folgenden Gründen von der Ungenauigkeit desselben überzeugen:

1) Die Reizung konnte nicht genau am Muskel, an welchem der Myograph angelegt war, localisirt werden, sie musste in der Umgebung der Trommel ausgeführt werden, wobei der von Haut bedeckte Muskel verfehlt werden kann und Fehlerquellen auftreten können.

2) Ich habe kein Mittel gefunden, die Application der Trommel zu reguliren und die Kraft zu messen, mit welcher die Trommel angedrückt werden muss; ausserdem ist es nicht möglich, jedes Mal dieselbe Kraft anwenden zu können.

Diese letzte, bei Einzeluntersuchungen unwichtige Bedingung gewinnt eine hervorragende Bedeutung bei vergleichenden Versuchen. Die Art der Anlegung der Trommel, die Stärke des Andrückens derselben auf die Haut beeinflusst nicht allein die Amplitude der Muskelcurve, sondern ändert auch die Form der Curve, was sehr deutlich bei ungleichmässiger Anlegung der Trommel hervortritt. Die Richtigkeit dieser Einwände fiel mir bei meinen Untersuchungen öfters auf und musste ich sie durch wochen ja monatelange unnütze und resultatlose Versuche büssen. Diese Fehlerquelle ist von andern Forschern zu wenig berücksichtigt worden und hat wahrscheinlich manche falschen Resultate ihrer Untersuchungen bedingt.

Prof. Marey liess für meine Untersuchungen ein Myographion construiren, bei welchem die oben angegebenen Fehlerquellen berücksichtigt wurden und welches in Folgendem bestand:

Ein aus Holzstäbchen bestehendes Bracelet, umgab z. B. den Arm, an welchem es durch einen starken Riemen fixirt wurde. Zwischen diesen Holzstäbchen befand sich ein, 7 Cm. breites Brettchen, welches auf den zu untersuchenden Muskel gelegt wurde. Dieses Brettchen hat in seiner Mitte ein Loch, durch welches eine, durch eine Stellschraube zu regulirende federnde Platte einen Druck auf den Muskel ausübt. Die Feder endet am obern Ende in einen Holz oder Ebonitknopf, welcher einen, mit der Feder und der elektrischen Leitungsschnur verbundenen Kupferdraht trägt; er dient auch als Excitator. Der Knopf wird an den zu untersuchenden Muskel angedrückt, dessen Bewegungen auf eine Marey'sche Trommel übertragen und durch Kautschukröhren auf den Registrirapparat transmittirt werden. An diesem Apparat dient der explorirende Knopf zu gleicher Zeit zur Reizung des Muskels genau an der Stelle, deren Verdickung während der Zuckung auf die registrirende Trommel übertragen werden soll; die andere Elektrode wird an irgend einem andern indifferenten Punkte aufgesetzt. Die Stellschraube, der am Sphygmoraphen ähnlich, gestattet jede beliebige Spannung der Feder, wodurch der vom Apparate ausgeübte Druck sehr genau regulirt werden kann. Dieser Apparat ist von mir bei allen Untersuchungen benutzt worden.

2) Registrirapparat. Er bestand in einer rotirenden Trommel, welche mit leicht berusstem Papier umzogen war; die Muskelzuckung wurde auf diesem Papier verzeichnet. Der Umfang des Cylinders betrug 40 Cm.; dieser war an einer der 3 Axen eines Uhrwerks befestigt, dessen Bewegung durch einen

Foucault'schen Regulator gleichförmig erhalten wurde. Die obere der 3 Axen machte eine Umdrehung in $1\frac{1}{2}''$, die mittlere in $6''$, die untere in einer Minute.

Dieser Apparat eignete sich auch nicht bei der Bestimmung eines so kurzen Zeitraums, wie das bei der latenten Reizung des Muskels stattfindet. Selbst bei der grössten Umdrehungsgeschwindigkeit des Trommel wird $\frac{1}{100}$ Secunde durch eine Stimmgabelschwingung von kaum $2\frac{1}{2}$ Mm. wiedergegeben, welche, wie es zuweilen bei vergleichenden Bestimmungen nöthig ist, äusserst schwer in zehntel sich theilen lassen. Hr. Prof. Marey erdachte desshalb für meine Zwecke einen sehr handlichen und leicht transportablen Apparat, auf dessen Platte eine Schwingung der Gabel von 100 Oscillationen in der Secunde 1 Cm. lang verzeichnet wurde; die Theilung in Zehntel war sehr leicht und konnten auf diese Weise tausendstel der Secunde abgelesen werden.

Ich unterlasse die Beschreibung des Apparats, weil eine solche bereits in meiner erwähnten Arbeit¹⁾ vorhanden ist.

Bei den Registrirungen auf dem rotirenden Cylinder wurde das Moment der Reizung mittelst des Despréz'schen elektromagnetischen Signals bezeichnet, die Zeit selbst aber mit einer Stimmgabel gemessen, welche 100 Doppelschwingungen in der Secunde machte.

1) a. a. O. in Arch. de physiol. VII. 1880. S. 200 Fig. 2—3.

Ich bediente mich als Reiz entweder der Inductionseinzelschläge, welche von 2 Daniell'schen Elementen und einem Dubois-Reymend'schen Schlittenapparat geliefert wurden, oder der Oeffnung oder der Schliessung eines galvanischen Stromes (Apparat von Gaiffe); einzelne Reizungsversuche wurden mit Entladungen des Condensators (Micro-farad.) ausgeführt.

Immer wurde die Haut an den Stellen, an welchen der Reiz applicirt werden sollte, sorgfältig angefeuchtet und wurden mit Vorliebe magern Individuen zur Untersuchung herbeigezogen, dabei wurde die Aufmerksamkeit der Versuchsperson auf Möglichkeit abgelenkt und der Reiz dann applicirt, wenn ihn der Untersuchte am wenigsten erwartete. Die ganze Technik bei den Versuchen, das Andrücken der Schreibfeder, ihre Länge und Richtung wurde genau nach den Angaben Marey's ausgeführt, die ich schon in einer frühern Arbeit mitgetheilt habe ¹⁾.

1) cfr. Travaux du laboratoire de M. Marey, 1879. S. 107.

I. Theil.

Die Muskelzuckung beim gesunden Menschen.

Bevor ich das Studium der Muskelzuckung und ihr Verhalten in verschiedenen Krankheiten begann, hielt ich es für nützlich, eine Reihe vorläufiger Versuche über die Eigenthümlichkeiten der Zuckung beim gesunden Menschen anzustellen. Ich beabsichtige hier nicht eine ganze Abhandlung über die Muskelzuckung im Allgemeinen zu geben, die Details mögen in den Handbüchern der Physiologie nachgelesen werden. Ich will hier nur die Eigenthümlichkeiten der Zuckungcurve beim gesunden Menschen hervorheben, um sie später mit den bei kranken Individuen vorkommenden vergleichen zu können.

Reizt man einen Muskel direct oder indirect (vom Nerven aus) mit einem inducirten oder galvanischen Strome, so zieht sich der Muskel zusammen und zuckt. Diese Zuckung wird durch die graphische

Apparate auf die Registrirtrommel übertragen und zwar in Form einer Curve, durch deren eingehende Analyse der complicirte Act der Zuckung in seine Elemente zerlegt werden kann. An der Curve kann man 3 verschiedene Perioden der Zuckung unterscheiden:

1) Das zum ersten Male von Helmholtz beschriebene Latenzstadium, welches die Zeit vom Eintritt der elektrischen Reizung des Muskels bis zum Beginne seiner Zusammenziehung angiebt. Helmholtz hat die epochemachende Entdeckung gemacht, dass der direct gereizte Muskel nicht momentan auf den Reiz reagirt, sondern eine messbare Zeit braucht, um sich zusammenzuziehen. Diese Periode wird an der Curve durch einen Theil der Abscisse ausgedrückt, welcher sich zwischen dem, die Reizung bezeichnenden Punkte und dem, wo die Curve die Abscisse verlässt, befindet.

2) Aufsteigender Schenkel zwischen dem Orte, wo die Curve die Abscisse verlässt bis zum Punkte ihrer grössten Höhe. Diese Periode entspricht der Verkürzung des Muskels — das Stadium der steigenden Energie.

3) Absteigender Schenkel zwischen dem Punkte der Maximalhöhe und dem Orte, wo die Curve die Abscisse wieder berührt. Dieser Theil entspricht der Periode der Erschlaffung des Muskels, wenn er seine frühere Länge wieder erlangt — das Stadium der sinkenden Energie.

Einige deutsche Physiologen nehmen noch ein viertes Stadium der elastischen Nachschwingungen an, welche dann auftreten, wenn der absteigende Schenkel zur Abscisse zurückgekehrt ist; meiner persönlichen, reichen Erfahrung nach sind diese Nachschwingungen auf Fehler der Apparate zurückzuführen und haben mit dem Muskel nichts zu thun, weshalb sie kein besonderes Stadium der Zuckung darstellen. Helmholtz hat diese Oscillationen mit seinem Myographen erhalten, an welchem die Trägheit der Belastung eine sehr grosse Rolle spielte, dasselbe gilt von den andern, nach dem Helmholtz'schen construirten Myographen; an den Marey'schen Apparaten, an welchen die Trägheit der Belastung auf ein Minimum reducirt ist, habe ich wenigstens diese Schwingungen, wenn ich unter günstigen Bedingungen experimentirte, nie gesehen. Die mangelhafte Einrichtung des Schreiberhebels verursacht besonders leicht diese Oscillationen am Ende der Curve. Ich kann nur 3 Perioden der Muskelzuckung annehmen, da auch, wie ich¹⁾ in einer Arbeit gezeigt habe, die von einigen Forschern (Gad²⁾ und neuerdings Fredericq³⁾) angenommene Verlängerung der Curve vor dem Beginne der Ver-

1) M. Mendelssohn. Etude sur l'excitation latente du muscle chez la grenouille in Travaux du laboratoire de M. Marey. 1879 Seite 115.

2) Joh. Gad. Ueber das Latenzstadium des Muskelelementes. Archiv für An. u. Phys. 1879 Seite 250.

3) Fredericq. Myograph pour l'etude de la periode latente. Arch. de Biologie V, III. 1882 p. 282.

kürzung nur auf einen Fehler in den Apparaten zurückzuführen ist. Herr Gad nimmt übrigens, so weit ich aus seiner Arbeit ersehen kann, diesen Zustand nur unter den Bedingungen an, unter welchen der Muskel in seinen Untersuchungen sich befand und unserer Ansicht nach, keine regelmässige Curve zeichnen konnte. Ich bemerke noch dazu, dass der zwischen auf- und absteigendem Schenkel befindliche Theil den Gipfel der Curve als den höchsten Punct darstellt.

Jede dieser 3 Perioden hat ihre Dauer, ihre Länge und ihre Form.

1) Latenzstadium. Seine Dauer wurde von Helmholtz zu 0,01" berechnet. Die verschiedenen Forscher, welche sich mit dieser Frage beschäftigt haben, erhielten verschiedene Werthe, namentlich:

Helmholtz	0,01	} beim Thieren.
Bernstein	0,023	
Fredericq	0,018	
Banvier	0,015	
Volkmann }	0,01	
Rosenthal }	0,01	
Richet . }	0,01	
Gad	0,004	} beim Menschen.
Mendelssohn	{ 0,008 0,006—0,008	
Place	0,004	
Meulen u. Binnendyk . .	0,015—0,05	
Edinger	0,009—0,018	

In Wirklichkeit kann man den wahren Werth der latenten Periode nicht genau bestimmen, weil er von individuellen Schwankungen, von der Untersuchungsmethode und einer Menge von Umständen abhängig ist, die ich in einer besonderen Arbeit ausführlich besprochen habe, auf welche ich verweise. Meine Thierversuche sind durch solche an Menschen bestätigt worden, bei welchem das Latenzstadium durch die Stärke des erregenden Stromes, die Temperatur, die Ermüdung beeinflusst wird; es wechselt sich bei jedem Individuum u. ist in verschiedenen Muskeln verschieden.

2) Der aufsteigende Schenkel der menschlichen Zuckungcurve hat eine Dauer von ungefähr 0,035—0,045". Die Ascension ist anfangs rascher, langsamer gegen das Ende, sehr langsam bei der Annäherung zum Gipfel. Die Dauer ist nicht proportional der Länge, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist:

Tab. I.

Aufsteigender Schenkel.		Absteigender Schenkel.	
Länge in Meter.	Dauer in Sekunden.	Länge.	Dauer.
15 ^{mm}	0,055	24 ^{mm}	0,08 "
12	0,04	22	0,06
14	0,045	6	0,075
8	0,05	15	0,045
28	0,03	31	0,05
9	0,02	42	0,09
26	0,025	12	0,065

3) Diese Tabelle zeigt, dass die Dauer des aufsteigenden Schenkels kürzer als die des absteigenden ist. Die Mehrzahl der Autoren behaupten das Gegentheil. Die mit dem Helmholtz'schen Myographen erhaltenen Curven zeigen in der That, dass der absteigende Schenkel kürzer ist als der aufsteigende, was ich bei der von mir angewandten Methode nie gesehen habe; es scheint die Annahme einer längeren Dauer des absteigenden Schenkels der Wahrheit nahe zu kommen. Es ist zuweilen sehr schwer, die Länge des absteigenden Schenkels zu bestimmen, da er nicht immer völlig die Abscisse erreicht, besonders bei Anwendung starker Ströme. In diesen Fällen kann man als Ende des absteigenden Schenkels den Punct annehmen, von welchem ab er nicht mehr sinkt und die myographische Linie der Abscisse parallel verläuft. Im Gegensatze zum aufsteigenden Schenkel bewegt sich der absteigende viel rascher in seinem oberen Theile und langsamer in seinem unteren, was bei seiner Berührung der Abscisse sehr deutlich zu sehen ist. Die mittlere Dauer des absteigenden Schenkels ist nach meinen Beobachtungen ungefähr $0,05 - 0,06''$, auch ist an ihm die Dauer seiner Länge nicht proportional.

Man kann im Allgemeinen sagen, dass die Zuckung eines normalen Muskels beim Menschen graphisch sich folgendermaassen darstellt: Der absteigende Schenkel ist zuerst steil, wenig geneigt, darauf langsamer,

beugt sich je mehr er dem Gipfel nähert und setzt sich mehr oder weniger abgerundet in den absteigenden Schenkel fort. Dieser fällt anfangs rasch, verlangsamt sich je mehr er sich der Abscisse nähert, wird immer schräger und endet mit einem mehr oder weniger spitzen Winkel zur Abscisse.

Alle Abweichungen von dieser Form sind als Anomalien zu betrachten, welche von den verschiedenen Bedingungen, unter welche der Muskel experimentell oder pathologisch gesetzt wird, abhängen.

Bei jeder Zuckungcurve müssen deren Amplitude und Länge, welche die Dauer der Zuckung anzeigt, berücksichtigt werden.

Die Amplitude ist die Höhe der Curve und wird durch die Entfernung vom Gipfel zur Abscisse gemessen. Eine absolute Grösse für die Höhe der Curve giebt es nicht, dieser Werth ist sehr veränderlich und von vielen, später zu besprechenden Umständen abhängig.

Die Länge der Curve wird an der Abscisse gemessen vom Beginne des aufsteigenden Schenkel bis zum Ende des absteigenden. Die von der Curve auf der Abscisse eingenommene Länge drückt in der Zeiteinheit die Dauer der Muskelzuckung aus, die mittlere Dauer einer solchen beträgt $0,08 - 0,1''$. Der von einigen Forschern behauptete bestimmte Zusammenhang zwischen der Höhe der Curve und die Dauer der Zuckung, ist beim Menschen, wie es Tab. II zeigt,

entschieden nicht vorhanden; dasselbe wurde von Navalichin ¹⁾ und Brücke ²⁾ an Thieren beobachtet.

Tab. II.

Nr.	Dauer	Höhle.
1.	0,12"	19mm.
2.	0,10	26
3.	0,09	22
4.	0,15	34
4.	0,18	10
6.	0,09	18
7.	0,26	18
8.	0,10	24
9.	0,30	11
10.	0,15	12

Die Form der myographischen Curve, wie ich sie oben beschrieben habe, resultirt aus dem Verhältnisse zwischen den einzelnen, die Curve und die Zuckung constituirenden Elementen und ist bei einem gegebenen Muskel immer constant. Dieses Verhältniss ist aus den in folgender Tabelle angegebenen Zahlen sichtbar, wo LR das Stadium der Latenten Reizung, D = Dauer der Zuckung, Af-Dauer des Aufsteigenden Ab-Dauer

1) Navalichin. Arch. f. die gesam. Physiologie t. XIV. p. 327. 1876.

2) Brücke. Sitzungsber. d. Wiener Akad. d. Wissensch. 3 Abth. IXXV. 1877.

des Absteigenden Schenkels und H — die Höhe der Curve bezeichnet.

Tab. III.

Nr.		LR.	D.	Af.	Ab.	H.
1.	M. Biceps brachii	0,006 "	0,09 "	0,035 "	0,055 "	28 ^{mm.}
2.	"	0,006	0,07	0,03	0,04	20
3.	"	0,007	0,08	0,04	0,04	18
4.	"	0,007	0,11	0,04	0,07	21
5.	"	0,008	0,11	0,04	0,07	22
6.	"	0,009	0,10	0,04	0,06	25
7.	"	0,01	0,12	0,04	0,08	17
8.	Flexor. poll. brev.	0,005	0,10	0,035	0,065	26
9.	Triceps brachii	0,012	0,15	0,07	0,08	14
10.	"	0,01	0,11	0,05	0,06	17
11.	M. deltoides	0,011	0,14	0,06	0,08	11
12.	M. quadr. fem.	0,009	0,09	0,04	0,05	16

Alle experimentellen und pathologischen Bedingungen welche dieses Verhältniss erschüttern, bringen zur gleicher Zeit eine mehr oder weniger ausgesprochene Aenderung in der Form der Curve zu wege. Diese Aenderungen sind bis jetzt noch nicht genügend studirt worden. Sie sind meiner Ansicht nach von einer capitalen Wichtigkeit für die Pathologie der Muskelzuckung, da, wie wir später sehen werden, die Mehrzahl der pathologischen Processe vielmehr die Form als die zeitlichen Verhältnisse des Verlaufes der Muskelzuckung beeinflussen.

Die oben beschriebenen Merkmale der Muskelzuckung ändern sich unter gewissen Bedingungen, welche besonders von Marey ¹⁾ untersucht und präcisirt worden sind. In meiner bereits mehrfach angeführten Arbeit habe ich gezeigt, wie sehr das latente Stadium unter dem Einflusse verschiedener Bedingungen, welche auf den thierischen und menschlichen Muskel einwirken, sich ändert, worin mich spätere Untersuchungen bestärkt haben. Ich gebe hier eine Uebersicht der von mir am Menschen gefundenen Verschiedenheiten.

1) In Betreff des Individuums.

a) Geschlecht. Die Zuckungcurve beim Weibe differirt darin von der beim Manne, dass das Latenzstadium ein wenig länger und die Amplitude kleiner ist; dieser Unterschied verschwindet aber, wenn der weibliche Muskel mehr geübt und fähig wird die Arbeit des Mannes zu verrichten.

b) Alter. Bei Greisen ist sehr oft das latente Stadium relativ länger, die Amplitude kleiner und die Zuckungsdauer grösser, als bei einem Erwachsenen. Ich habe nur eine geringe Zahl von 8—12 jährigen Kinder untersucht und eine ganze geringe Verschiedenheit in ihren Curven im Vergleich mit denen Erwachsener gefunden. Diese kleine Differenz bezieht sich nur auf die Amplitude, welche bei Kindern immer kleiner ist, die anderen Elemente sind unverändert.

3) Marey. Du mouvement dans les Fonctions de la vie. 1868 p. 325.

Neugeborne habe ich nicht untersucht, sie sollen nach Soltmann eine verminderte Muskelerregbarkeit zeigen.

2) Hinsichtlich verschiedener Muskeln an demselben Individuum. Cash¹⁾ hat letzters die Verschiedenheit der Erregbarkeit verschiedener Muskeln desselben Körpers zum Gegenstande einer besonderen Untersuchung gemacht. Er fand so grosse Differenzen in der Zuckungsdauer und im Verlaufe der Zuckungcurve, dass er letzteren als Merkmal der Muskelart betrachten will; übrigens hat schon Ed. Weber an organischen Muskeln grosse Differenzen in der Contractionsdauer beobachtet. Ich selbst habe früher gleichfalls Unterschiede in der Dauer der Latenzperiode bei derselben Person im Biceps brachialis, Triceps femoralis u. a. gefunden²⁾; jetzt kann ich diese Differenzen für die ganze Curve constatiren. Schon die vorstehende Tabelle zeigt bereits einen gewissen Unterschied zwischen der Zuckungcurve der Flexoren und der der Extensoren, erstere haben eine kürzeres Latenzstadium und eine grössere Amplitude. Dieses Verhältniss zwischen Beugern und Streckern ist bereits von Ritter³⁾ Rollett⁴⁾ und Bour⁵⁾ beim Frosche

1) Cash. Der Zuckungsverlauf als Merkmal der Muskelart. Arch. f. Anat. u. Phys. 1880. suppl. 180. S. 147.

2) a. a. O. S. 149.

3) Ritter. Du-Bois Reymond's Untersuchungen über thier. Electric. I. B. S. 317.

4) Rollet. Sitzungsber. d. Wiener Akadem. der Wissensch. 3. Abth. LXX. S. 7. — LXXI—LXXII. S. 379. 1874—176.

5) Bour. Würzburg. Verhandl. VIII. S. 221. 1876.

und von Fräulein Völklin¹⁾ im Laboratorium von Hermann am Kaninchen beobachtet worden und kommt beim Menschen constant vor. Es handelt sich hier nicht um verschiedene starke Leitungswiderstände der Haut, welche nach meinen Beobachtungen an mageren Menschen minim sind; einige dieser Untersuchungen wurden durch Controlversuche verificirt.

3) Hinsichtlich der Ernährung und der Thätigkeit des Muskels.

Bei geschwächter und schlecht genährten Subjecten ist die Zuckungcurve verlängert, die Höhe derselben kleiner und das Latenzstadium grösser; dasselbe findet man bei anämischen. Die Unthätigkeit des Muskels scheint einen Einfluss auf die Form der Zuckung auszuüben, welche dann ein wenig verlängerter scheint. Eine verstärkte Thätigkeit des Muskels hat nach meinen Versuchen keinen besonderen Einfluss auf die Curve, welche dann einer Curve von einem mässig thätigen Muskel gleicht.

4) Hinsichtlich der Stärke der elektrischen Reizung.

Die Form der Curve ändert sich mit der Stärke des Stromes und äussert sich dieses besonders durch eine Vergrösserung der Curvenhöhe und Verkürzung des Latenzstadium bei sehr starken Strömen. — Der Einfluss der Stromstärke äussert sich an der Curven-

1) Hermann. Handbuch der physiologie t. I. p. 113. 1879.

höhe übrigens in derselben Weise, wie ich es für die Hubhöhe gezeigt habe ¹⁾).

5) Hinsichtlich des Einflusses der Ermüdung.

Ermüdung verändert die Muskelzuckung. Ein Muskel, der ermüdet ist, sei es in Folge wiederholter Reizungen, sei es durch Heben von Lasten oder nach längerem Gehen, giebt eine Zuckung, deren beide Curvenschenkel und Dauer verlängert sind, deren Höhe verringert ist bei vergrössertem Latenzstadium. Diese Folge der Ermüdung ist vorübergehend und verschwindet, sobald der Muskel sich erholt.

Im allgemeinen kann man sagen, dass die Form der Muskelzuckung nicht constant ist und in recht weiten Grenzen variirt. Diese Veränderungen zeigen sich in verschiedener Weise in den drei Perioden der Zuckung; der absteigende Schenkel verändert sich am meisten und bedingt die Dauer der Zuckung. Wir werden alle diese Formen in pathologischen Fällen wiedersehen, nur sind sie dann viel wechselnder, weil der Krankheitsprocess die Function des Muskels viel mehr stört, als wir es am gesunden Muskel experimentell machen können.

1) M. Mendelssohn. Quelques recherches relatives à la mécanique du muscle. Comptes-rendus de la Société de Biologie. Paris Séance du 29. October 1882.

II. Theil.

Untersuchungen über die Muskelzuckung beim kranken Menschen.

Cap. 1.

Hemiplegia.

Ich habe hauptsächlich cerebrale Hemiplegien untersucht und zwar 128 Kranke in den verschiedensten Stadien der Affection; bei manchen konnte ich die functionellen Störungen durch alle Phasen der Krankheit verfolgen, da sie zuweilen mehrere Jahre lang dauerte, und bei andern wurde die Diagnose durch die Section bestätigt. Auf diese Weise konnte ich zu allgemeineren Schlussfolgerungen und einen weiteren Ueberblick über den Verlauf der Muskelerregbarkeit bei Hemiplegikern gelangen.

Der Charakter der Muskelzuckung bei cerebraler Hemiplegie wechselt nach dem Grade, der Dauer und dem Stadium der Krankheit. Die Muskelerregbarkeit ändert sich nicht bei den transitorischen Hemiplegien, in welchen der Kranke nach Verlauf einiger Tage oder einer Woche den Vollbesitz seiner motorischen

Functionen wiedererlangt hat. Anders verhält es sich dann, wenn die in den gelähmten Gliedern auftretenden functionellen Störungen nach einer vorhergegangener Gehirnläsion beständiger werden. Der Charakter der Muskelzuckungscurve ändert sich je nachdem die cerebrale Störung localisirt bleibt oder secundäre Veränderungen im Gefolge hat: klinisch ausgedrückt, die Curve fällt verschieden aus, wenn die Lähmung des Gliedes isolirt bleibt oder wenn sich zur Paralyse noch Contracturen, Atrophie und andere posthemiplegischen Erscheinungen hinzugesellen.

Zum besseren Verständniss theile ich die cerebralen Hemiplegien ein in 1) einfache, uncomplicirte Hemiplegien mit motorischer Lähmung als einzigem Symptom und 2) complicirte Hemiplegie, wobei nach einiger Zeit sich Contracturen und Atrophie einstellen.

1) Einfache nicht complicirte Hemiplegie.

In diesen Fällen ist die Muskelerregbarkeit auf der kranken Seite zuweilen bereits gegen das Ende der zweiten Woche nach dem Insult herabgesetzt. Dieses spricht sich in der Verringerung der Curvenamplitude aus, während sich die latente Periode, die Dauer der Zuckung und das Verhältniss zwischen dem auf- und absteigenden Schenkel der Curve nicht ändern; es verringert sich im Vergleiche zur gesunden Seite die grösste Ordinate der Curve, während die Form der letztern beinahe dieselbe bleibt. Die folgende Tabelle zeigt deutlich wie sich die Am-

plitude der Curve in der gelähmten Seite vermindert bei unverändertem Latenzstadium und Dauer der Zuckung:

Tab. IV.

Nr.	Secte.	LR.	D.	H.
1.	gesunde. . .	0,008''	0,12''	22 ^{mm.}
	kranke . . .	0,008	0,125	15
2.	gesunde. . .	0,006	0,09	26
	kranke . . .	0,0065	0,09	20
3.	gesunde. . .	0,009	0,14	18
	kranke . . .	0,009	0,145	14
4.	gesunde. . .	0,012	0,14	15
	kranke . . .	0,013	0,14	8
5.	gesunde. . .	0,008	0,12	14
	kranke . . .	0,008	0,12	5

Diese Verminderung der Amplitude drückt sich in dem Maasse schärfer aus, als die Lähmung bleibend wird, so dass sie in den spätern Perioden der Krankheit sehr deutlich wird, wobei die Curve ihre Form in der Weise ändert, dass der absteigende Schenkel und die ganze Dauer der Zuckung sich verlängern. Letzteres kommt nur bei mehrjährigen Hemiplegien vor und bin ich geneigt anzunehmen, dass sich hier die Folgen der langdauernden Muskelunthätigkeit und die verminderte Erregbarkeit summiren. Soweit meine Beobachtungen, welche sich auf 15 — 20 jährige Hemiplegien beziehen, es erlauben, glaube ich annehmen

zu können, dass die Muskelerregbarkeit in einem hemiplegischen, von tropischen Störungen nicht afficirten Gliede mit der Dauer der Krankheit abnehme, ohne jemals zu erlöschen. Ich habe wenigstens nie gesehen, dass ein Muskel eines hemiplegischen Gliedes auf den elektrischen Reiz nicht reagierte, die Reaction kann immer schwächer werden, aber sie wird immer fortbestehen. In einem Falle von 25jähriger Hemiplegie war die Amplitude der Curve 4 mal kleiner, als auf der gesunden Seite, die Curve war selbst kleiner als eine normale Muskelcurve, der Muskel der kranken Seite reagierte indessen auf einen Strom, dessen Stärke wenig von der verschieden war, welche nöthig war, um eine Zuckung im Muskel der gesunden Seite zu provociren. Von den bei dieser kranken im Verlaufe von 5 Jahren erhaltenen Zahlen seien nur einige angeführt.

Tab. V.

Datum.	Secte.	LR.	D.	H.
1879 Februar . .	gesunde	0,01''	0,15''	26 ^{mm.}
— „ . .	kranke	0,011	0,18	16
— August . .	„	0,111	0,18	15
1881 März . .	„	0,012	0,18	12
— October . .	„	0,012	0,20	9
1882 August . .	„	0,012	0,20	9
1883 Juni . . .	gesunde	0,011	0,17	24
— „ . . .	kranke	0,014	0,25	6,5

2) Complicirte Hemiplegie. Die secundären Symptome der cerebralen Hemiplegie beeinflussen besonders den Charakter der Zuckungcurve, welche sich sehr deutlich verändert, sobald die Symptome der pathologisch-anatomischen Veränderungen im Rückenmark, als Zeichen der Ausbreitung des intracerebralen Processes auf die verschiedenen Rückenmarksegmente vorkommen. Die tardive Contractur erscheint am hemiplegischen Gliede ein bis drei Monate nach dem Insulte, wobei die Muskelerregbarkeit sich steigert. Untersucht man dann die Zuckungcurve eines contracturirten Muskels, so findet man sehr verschiedene Formen. Der Muskel zieht sich viel heftiger zusammen und verharret eine kürzere oder längere Zeit im tonischen Zustande. Dieses ist der Hauptcharakterzug der Zuckung eines contracturirten Muskels. Die myographische Curve zeigt dann eine grössere Amplitude und eine mehr oder weniger verlängerte Gestalt, welche Verlängerung durch eine solche des absteigenden Schenkels bedingt wird. Der Charakter der Muskelzuckung bei der tardiven Contractur der Hemiplegiker bleibt nicht immer derselbe und wechselt je nach der Dauer und der Stärke der Contractur. So sieht man, wenn auch die Contractur noch nicht ausgesprochen ist, an der Curve des hemiplegischen Muskels eine Zunahme der Amplitude, eine steilere Erhebung des aufsteigenden Schenkels und eine gewisse

Langsamkeit in der Neigung des absteigenden Schenkels zur Abscisse. Diese Verlängerung der Descensionslinie als Andeutung einer Tendenz des Muskels in einer tonischen Contraction zu verharren, wird immer deutlicher, je mehr die Contractur sich ausbildet. Zuweilen ist der Muskel nur theilweise erschlafft und zwar in ziemlich brusker Weise und verkürzt sich dann von Neuem, um in einen mehr oder weniger dauernden tonischen Zustand zu verfallen.

Alle diese Merkmale sind nicht in gleicher Weise während der ganzen Dauer der Contractur zu erfassen. Man sieht sie abnehmen bei den höchsten Graden der Contractur und fast ganz verschwinden, wenn die Contractur ihre Acme erreicht hat; es ist dann klar, dass der Muskel sich weiter nicht contrahiren kann. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Besonderheiten der Muskelzuckung an einem hemiplegischen Gliede ungefähr so lange deutlich ausgesprochen bleiben, als bis die Contractur das von ihr ergriffene Glied in Halbflexion versetzt; von diesem Augenblicke an verwischt sich die charakteristische Form der Curve immer mehr, je mehr die Contractur ihrem Maximum sich nähert und das Glied in vollständige Flexion versetzt. Die Zuckung weist dann eine Curve auf, dessen Amplitude allmählig kleiner wird, was gar nicht zu Gunsten einer Abnahme der Erregbarkeit in den letzten Entwicklungsstadien der Contractur

spricht. Diese Abnahme ist nur eine scheinbare, denn addirte man zur Amplitude der Zuckungscurve des elektrischerregten contracturirten Muskels den Werth der permanenten Zusammenziehung (Folge der Contractur) so würde man wahrscheinlich einen höheren Werth erhalten, als die Amplitude der Zuckung eines Muskels vor dem Erscheinen der Contractur betragen würde. Es ist klar, dass ein durch maximale Contractur bis an die äusserste Grenze verkürzter Muskel keine Zuckung in Folge einer elektrischen Reizung wird geben können. Daraus entspricht die wichtige Thatsache, dass die tardive Contractur während ihrer ganzen Dauer von einer Erhöhung der Muskelerregbarkeit begleitet ist, welche nur dann graphisch dargestellt werden kann, wenn die Contractur noch keinen sehr hohen Grad erreicht hat.

Man kann im Allgemeinen die verschiedenen Merkmale der Zuckungscurve in der Periode der secundären Contracturen bei Hemiplegikern in 2 Gruppen theilen:

1) Die Zuckung ist steil und rasch. Die Form dieser Curve zeigt dann eine Vergrösserung der Amplitude und steile auf- und absteigende Schenkel, die Zuckungsdauer ist unverändert; das Stadium der latenten Reizung ist abgekürzt. Zuweilen verliert der untere Theil der Descensionslinie seinen steilen Charakter und neigt sich der Abscisse mit einer gewissen Langsamkeit zu. Diese Merkmale werden oft zu einer Zeit beobachtet, in welcher die Contractur kli-

nisch noch nicht nachweisbar ist oder sich als kaum merkliche Rigidität manifestirt. Die Form der Curve an sich enthüllt schon in dieser Krankheitsperiode den drohenden künftigen Eintritt der Contractur. Die Zahlen welche in diesem Stadium der Contractur der m. biceps brachii ergiebt, sind folgende:

Tab. VI.

Nr.	Secte.	LR.	D.	Af.	Ab.	H.
1.	gesunde	0,009"	0,14"	0,06"	0,08"	16 ^{mm.}
	kranke	0,006	0,13	0,05	0,08	22
2.	gesunde	0,011	0,12	0,06	0,06	12
	kranke	0,008	0,12	0,05	0,07	15
3.	gesunde	0,008	0,1	0,04	0,08	14
	kranke	0,006	0,11	0,04	0,07	21
4.	gesunde	0,008	0,12	0,04	0,08	18
	kranke	0,008	0,12	0,04	0,08	24
5.	gesunde	0,010	0,11	0,04	0,07	14
	kranke	0,007	0,11	0,04	0,07	22
6.	gesunde	0,011	0,15	0,06	0,09	13
	kranke	0,009	0,145	0,05	0,08	16

2) Der Muskel contrahirt sich rasch bis zum Maximum und erschlafft ebenso rasch bis zu einem gewissen Punkte, von welchem aus die weitere Erschlaffung mit einer gewissen Langsamkeit erfolgt. Die Relaxation erscheint in diesem Falle in zwei Pe-

rioden getheilt, deren eine die rasche, deren andere die langsame Erschlaffung darstellt. Die Curve hat dann eine steile Ascensionslinie und eine Descensionslinie, welche in ihrem obern Theile kurz, im untern aber verlängert erscheint und eine krumme Linie mit grossem Radius vorstellt, deren Connexität zur Abscisse gekehrt ist. Recht oft geht der Muskel nicht sogleich von der Periode der raschen Erschlaffung in die der zögernden über, sondern verweilt eine Zeit lang in tonischer Contractur. Die steile Parthie des absteigenden Schenkels ist von der allmählich abfallenden durch eine der Abscisse beinahe parallel laufende, gleichsam ein Plateau bildende Linie geschieden. In andern Fällen findet die langsame Erschlaffung nach einer Art Wiederezusammenziehung des Muskels statt, die an der Curve in einem mehr oder minder langen Haken im Verlaufe der Descensionslinie ihren Ausdruck findet; die Curve zeigt einen dicroten Character. Die langsame Erschlaffung, so wie auch die zweite Contraction des Muskels können zu verschiedenen Momente der Relaxation auftreten, so dass der absteigende Schenkel auf verschiednen Höhen Deformitäten aufweisen kann. Zuweilen erscheint die Verlangsamung der Zuckung bereits im Anfange der Erschlaffung und die Descensionslinie verlängert sich schon am Curvengipfel. Die Ascensionslinie erscheint bei der tardiven Contractur immer steil, wobei die latente Periode abgekürzt ist. Zuweilen zeigt der absteigende Curvenschenkel auf

verschiedenen Niveau's Oscillationen, welche dieselben Ursachen zu ihrer Entstehung, wie alle übrigen Verbildungen der Curve haben.

Zwischen diesen beiden typischen Formen giebt es eine grosse Anzahl Zwischenformen, welche durch die Stärke der in ihrem Grade ungemein wechselnden Contractur bedingt werden.

Diese Verschiedenartigen Merkmale der myographischen Curve, welche an die Zuckungen eines veratrinierten Muskels erinnert ¹⁾ verschwinden in dem Maasse, als die Contractur der Muskelatrophie weicht. Es ist ein jetzt fest stehendes Factum, dass die bereits von Romberg an einem Hemiplegiker beobachtete Muskelatrophie durchaus keine zufällige Erscheinung bei der cerebralen Hemiplegie darstelle, sie ist nur die letzte Etappe des ganzen Symptomen-Complexes, dessen anatomisches Substrat in der secundären, durch die Gehirnläsion bedingte Degeneration des Rückenmarks zu suchen ist. Diese schon vor längerer Zeit von Charcot beschriebenen und von Andere beobachteten Thatsachen sind letzters von Charcot's Schülern und besonders von Brissaud ²⁾ in ein helles Licht gestellt worden. Heutzutage ist

1) M. Mendelssohn. Sur quelques particularites de la courbe de contraction d'un muscle empoisonné par la Veratrine. Comptes Rendus de la société de Biologie de Paris. Seance du 24. Fevrier 1884.

2) Brissaud. De l'atrophie musculaire dans l'hémiplégie in Revue mensuelle de medecine 1879 Aout.

die Muskelatrophie bei cerebraler Hemiplegie eine nothwendige Folgenerscheinung der absteigenden degeneration der gekreuzten Pyramidenstränge, welche nach Verlauf einer gewissen Zeit auch die motorischen Zellen der Vorderhörner zerstört. Es ist selbstverständlich, dass die transitorischen, keine sekundären degenerationen nach sich ziehenden Hemiplegien keine Muskelatrophie im Gefolge haben. Die trophischen Störungen im kranken Muskel während dieser Krankheitsperiode (Stadium der Atrophie) drücken ihren sehr charakteristischen Stempel der Zuckung und der myographischen Curve auf. Die Zuckung des atrophischen hemiplegischen Muskels ist träge, klein und verlängert, die Curve zeigt eine deutlich verminderte Amplitude, eine Verlängerung der Latenzperiode und der Curvendauer und zeigt den Charakter der Zuckung eines ermüdeten Muskels. Die Verlängerung des latenten Stadiums zeigt sich constant, während eine Vergrößerung der Dauer nicht immer eintritt; sie kann von der im Beginne der Krankheit beobachteten nicht differiren. Ein für den hochgradig atrophischen hemiplegischen Muskel charakteristischer Zug liegt in dem schleppenden Gange der Curve, deren auf- und absteigender Schenkel verlängert ist; die Höhe der Curve nimmt proportional der fortschreitenden Atrophie ab. Alles dieses weist auf eine Herabsetzung der Muskelerregbarkeit hin, welche gleichen

Schritt mit den trophischen Störungen, bis selbst zum völligen Erlöschen der Muskelerregbarkeit, hält; ein stark degenerirter atrophischer Muskel reagirt in der That nicht mehr auf den elektrischen Strom. Der Unterschied zwischen den Curven bei Atrophie und Contractur besteht darin, dass bei der erstern der aufsteigende Schenkel sowohl als auch der absteigende sich verlängere, die Höhe dagegen aber abnimmt, während bei der letztern nur der absteigende Schenkel länger wird, die Höhe aber unverändert bleibt, oder sogar deutlich zunimmt.

Folgende Tabelle enthält Zahlen, die bei einigen im atrophischen Stadium sich befindenden Hemiplegikern erhalten sind.

Tab. VII.

Nr.	Secte.	LR.	D.	Af.	Ab.	H.
1.	gesunde	0,009"	0,18"	0,07"	0,11"	19 ^{mm.}
	kranke	0,012	0,23	0,10	0,13	12
2.	gesunde	0,009	0,14	0,06	0,08	22
	kranke	0,010	0,21	0,10	0,11	17
3.	gesunde	0,010	0,14	0,05	0,09	18
	kranke	0,012	0,24	0,09	0,15	13
4.	gesunde	0,009	0,16	0,06	0,10	18
	kranke	0,014	0,25	0,13	0,12	9

Diese Zahlen zeigen, wie bei den von Atrophie betroffenen Hemiplegikern die Curvenhöhe im ergriffenen Gliede abnimmt und wie die Dauer von einer

gleichzeitigen Verlängerung beider Curvenschenkel abhängt. Anders steht es bei Hemiplegikern mit Contractur, wo die Dauer durch alleinige Verlängerung des absteigenden Schenkels zunimmt; dieses wird durch folgende Tabelle veranschaulicht:

Tab. VIII.

Nr.	Secte.	LR.	D.	Af.	Ab.	H.
1.	gesunde	0,007 "	0,12 "	0,05 "	0,07 "	21 ^{mm.}
	kranke	0,006	0,21	0,05	0,16	29
2.	gesunde	0,009	0,11	0,05	0,06	20
	kranke	0,006	0,32	0,06	0,26	34
3.	gesunde	0,008	0,11	0,04	0,07	22
	kranke	0,007	0,23	0,045	0,185	26
4.	gesunde	0,008	0,14	0,06	0,08	20
	kranke	0,008	0,19	0,06	0,13	22
5.	gesunde	0,009	0,12	0,05	0,07	18
	kranke	0,008	0,36	0,06	0,30	22

Die Veränderungen der Muskelcurve in den verschiedenen Phasen der Krankheit werden deutlich durch den folgenden Zahlen illustriert, welche bei den 69-jährigen Hemiplegikern Aubry (Salle St. Augustine Nr. 10) gewonnen sind. Die Details der Beobachtung sind in der Arbeit von Brissaud¹⁾ angegeben; ich habe den Uebergang der Contractur in Atrophie persönlich verfolgen können.

1) Brissaud. Recherches anatomo-patholog et physiolog. sur la contracture permanente des hemiplegiques 1880. S. 201.

Tab. IX.

Datum.	Symptomen.	LR.	D.	Af.	Ab.	H.
1879 Januar	Contract schwach	0,006''	0,18''	0,06''	0,12''	24 ^{mm}
— Juli	Contract. deutlich	0,006	0,27	0,06	0,21	24
1881 Mai	„	0,006	0,28	0,06	0,22	28
— Sept.	„	0,006	0,22	0,05	0,21	27
1882 Oct.	Contract. schwach Atrophie	0,006	0,15	0,06	0,09	18
1883 Januar	Contractur ver- schwund. Atrophie	0,008	0,19	0,08	0,11	17
— August	Atrophie deutlich	0,009	0,21	0,11	0,19	11

Ich habe die verschiedenen Modificationen, welche die Zuckungscurve in den einzelnen Stadien der Hemiplegie erleidet, desshalb genauer besprochen, weil in dieser Krankheit die Mehrzahl der Curvenmodificationen vorkommen, welchen man sonst in verschiedenen anderen Affectionen des neuromusculären Systems begegnet. Im Verlaufe dieser Abhandlung wird es sich in der That herausstellen, dass bei den andern Krankheiten der Typus der Curve immer einem von den bei der Hemiplegie vorhandenen gleicht und sich von ihm nur quantitativ unterscheidet.

In keiner anderen Krankheit ist der Zusammenhang zwischen den Modificationen der Zuckungscurve, der Symptomentwicklung und der pathologisch-ana-

tomischen Veränderungen ein so inniger, wie bei der cerebralen Hemiplegie, wenn sie von secundären Erscheinungen gefolgt ist. Man sieht in der That, dass grade das Studium der Zuckungscurve in der Hemiplegie erlaubt uns den Verlauf der klinischen Symptome zu verfolgen und die anatomischen Läsionen in der cerebrospinalen Axe zu localisiren; es enthüllt uns auch den Fortschritt der secundären Läsionen und den in der Zukunft drohenden Eintritt gewisser klinischer, dem blossen Auge unzugänglicher Symptome.

Die Zuckungscurve stellt deshalb ein wichtiges diagnostisches und prognostisches Hülfsmittel dar; man wird in späterer Zeit, wenn die Zahl solcher Untersuchungen eine grössere sein wird, vielleicht auf das Verhalten der Zuckungscurve auch Therapeutische Indicationen aufstellen können. Vielleicht könnte eine geeignete elektrische, zu einer Zeit eingeleitete Behandlung, wo nur die myographische Curve die beginnende secundäre Degeneration vorrät, das Eintreten der tardiven Contractur verhüten, welche, ein Mal erschienen, jeder Behandlung trotzt.

Das aus meinen Untersuchungen resultirende verschiedenartige Verhalten der elektrischen Erregbarkeit der gelähmten hemiplegischen Theile widerspricht stark, wenn nicht vollkommen den bis jetzt über diesen Gegenstand ausgesprochenen Ansichten, was wohl an der bisherigen oberflächlich geübten Untersuchung der elektrischen Muskeleerregbarkeit gelegen haben mag.

Die Meinung Marshal Hall's, der bei den cerebralen Lähmungen immer eine Steigerung der Muskelerregbarkeit annahm, wurde bald von dem Satze Duchenne's¹⁾ verdrängt, dass die Galvano- und Faradocontractilität der Muskeln in der cerebralen Hemiplegie überhaupt sich nicht ändere, ein Satz, der bis jetzt in der Wissenschaft als Axiom in der strikten Duchenne'schen Fassung gilt. Ziemssen²⁾ hat schon eine merkliche Abnahme der Erregbarkeit des Facialis bei intercraniellen Lähmungen gefunden, während Benedict, Rosenthal und Duchek dasselbe bei intracerebralen Lähmungen, besonders bei Affectionen des pons und der pedunculi cerebri constatirt hatten. Eulenburg³⁾ betont bereits die Abhängigkeit der verminderten Erregbarkeit von der secundären Degeneration im Rückenmarke und finde ich es sonderbar, dass diese richtige Bemerkung keine genaueren Untersuchungen in dieser Richtung angeregt hat. Nothnagel⁴⁾ acceptirt den Duchenne'schen Satz mit Reserve und lässt Ausnahmen zu.

Schon in meinen früheren Untersuchungen⁵⁾ über die Latenzperiode, welche letztere ich immer als den Ausdruck der Muskelerregbarkeit aufgefasst habe,

1) Duchenne de Boulogne. L'électrisation localisée 1872 p. 729.

2) Virchow's Archiv Bd. 13.

3) Eulenburg. Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1878.

4) Nothnagel. Haemorrhagie des Gehirns in Ziemssen's Handbuch. Bd. XI. 1. S. 117.

5) a a O. s. 210.

habe ich gezeigt, dass diese Erregbarkeit in der Hemiplegie einem grösseren Wechsel unterworfen sei, als man bis jetzt annahm. Meine Ansicht ist schon theilweise durch die Untersuchungen Edinger's bekräftigt worden und hat eine recht grosse Sicherheit durch die vorliegende Arbeit gewonnen. Meiner Meinung nach lautet die allgemeine, ausnahmslose Regel: ein hemiplegischer contracturirter Muskel zeigt immer eine erhöhte, ein atrophischer eine verminderte Erregbarkeit.

Cap. 2.

Paralysis spinalis spastica.

In dieser, von Charcot *Tabes dorsale spasmodique* benannten Krankheit erinnert die Zuckungscurve sehr an die bei der Hemiplegie im Stadium der Contractur vorkommende, was erklärlich ist, da ja die meisten Autoren als anatomisches Substrat dieser Affection eine primäre Sclerose des Pyramidenstranges annehmen (Erb, Charcot), eine Annahme, welche übrigens noch der Bestätigung bedarf, weil einige Beobachter zögern, die Paralysis spinalis spastica als bestimmte autonome Krankheitsform anzuerkennen. Von den 16, von mir beobachteten Fällen will ich nicht behaupten, dass sie alle in den Rahmen der primären Seitenstrangsclerose passen, sie boten

aber alle den Symptomencomplex der spastischen Paraplegie dar, welche mehreren Krankheiten gemeinschaftlich angehört, dessen Differenzialdiagnose aber *intra vitam* sehr schwierig zu stellen ist; einige dieser Kranken litten an echter *Paralysis spinalis spastica*.

Im Allgemeinen kann ich sagen, dass die, von spastischer Paraplegie befallenen Muskeln immer eine gesteigerte Erregbarkeit zeigten, so lange die *Contractur* eine mässige blieb; diese Steigerung wurde durch eine kurze und steile Curve charakterisirt, deren Höhe deutlich vergrössert, deren beide Schenkel in der Dimension und nicht in der Dauer verlängert erschienen, die Latenzperiode war klein, die Dauer der Zuckung blieb unverändert. Zuweilen nur sah man, wie die Erschlaffung des Muskels einen tonischen Zustand anzeigte und in langsamer Weise verlief, wodurch sowohl der absteigende Schenkel, als auch die ganze Dauer der Zuckung vergrössert wurde. Diese Charaktere der Zuckung und ihre Curve prägen sich äusserst scharf aus, wenn die Rigidität noch nicht der vollständigen *Contractur* den Platz eingeräumt hat. Die meisten meiner Kranken befanden sich in diesem Uebergangsstadium, welches meiner Erfahrung nach mehrere Jahre dauern kann. In dem Maasse, als die *Contractur* zunimmt und die Glieder ergreift, vermindert sich die Amplitude der Curve, die Latenzperiode und die Dauer bleiben immer dieselben. Diese

Verminderung der Amplitude spricht nicht zu Gunsten einer Abnahme der Muskeleerregbarkeit in den letzten Entwicklungsstadien der Contractur, wie ich es schon bei der tardiven Contractur der Hemiplegiker gezeigt habe. Ich glaube auch, dass Erb¹⁾ deshalb so oft eine Herabsetzung der Muskeleerregbarkeit bei der spastischen Spinalparalyse gefunden hat, weil er die Kranken in einem vorgerückten Stadium bei voll entwickelter Contractur untersucht hat; hätte er selbst dann die myographische Curve genauer untersucht, so hätte er sich überzeugen können, wie wenig die kurze Dauer der Latenzperiode der geringen Höhe der gegebenen Muskelcurve entspricht.

In einem Falle, der von mir 6 Jahre beobachtet worden ist²⁾, habe ich nach einer vorhergehenden Steigerung eine deutliche Herabsetzung der Muskeleerregbarkeit gefunden, welche nicht nur in einer Verminderung der Amplitude, sondern auch in einer Vergrößerung des latenten Stadiums ihren Ausdruck fand. Vielleicht erleiden die Muskeln in den letzten Stadien der Krankheit in Folge der Unthätigkeit oder der, durch die dauerhafte Contractur gesetzte Ermüdung trophische Störungen, welche die Erregbarkeit herab-

1) a. a. O. S. 643.

2) Die 26jährige kranke Louise Lachenet befand sich im Jahre 1879 in der Abtheilung des Hrn. Prof. Charcot in der Infirmerie Salle St. Paul Nr. 3. Im Jahre 1883 ist sie in die „Bâtiments“ übergeführt worden. Ihre Krankengeschichte ist theilweise in der Arbeit von Betous „Sur le Tabes dorsal Spasmodique Paris 1876“ angegeben.

setzen. Bei dieser Kranken waren jedenfalls die ergriffenen Glieder nach Verlauf von 6 Jahren sehr deutlich atrophirt. Es fehlen leider in den von mir untersuchten Fällen Obductionsbefunde, jedenfalls glaube ich aber, behaupten zu können, dass die Verstärkung der Muskelerregbarkeit den charakteristischen Zug der elektrischen Reaction der Muskeln in der Paralysis spinalis spastica darstellt.

Cap. 3.

Atrophia musculorum progressiva und andere amyotrophische Spinaler- krankungen.

Alle zu den protopathischen amyotrophischen spinalen Affectionen gerechneten Krankheiten (die spinale Kinder-Lähmung, die acute und subacute spinale Lähmung der Erwachsenen und selbst die progressive Muskelatrophie) haben tatsächlich dieselben klinischen Symptome, welche bei den einzelnen Formen nur hinsichtlich ihrer Stärke und der Entwicklungsdauer differiren. Die elektrische Reaction wie es aus den sorgfältigen Untersuchungen Erbs hervorgeht, ist bei allen Formen gleichfalls dieselbe und hängen auch hier die Verschiedenheiten von der Intensität des Krankheitsprocesses ab. Meine myographischen Untersuchungen bestätigen diese Facta

und liefern ein weiteres Zeugniß für die Gleichförmigkeit der klinischen Symptome bei Läsionen des Vorderhorns.

Duchenne hatte bereits eine Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in der spinalen Paralyse der Kinder und der Erwachsenen gesehen. Spätere Untersuchungen haben dargethan, dass diese Verminderung der faradischen Erregbarkeit nur eine Theilerscheinung der Entartungsreaction sei, welche früher schon von Bayerlacher, Meyer, Neumann, Brenner u. a. beobachtet worden ist, aber erst von Erb¹⁾ zu einem elektrodiagnostischen Zeichen ersten Ranges erhoben wurde. Von ihm stammt auch die Bezeichnung dieser eigenthümlichen Reaction, die das Hauptsymptom bei den amyotrophischen Spinalerkrankungen darstellt; sie findet sich bei jeder Poliomyelitis anterior gleichviel ob im Beginne oder am Ende, bei raschem oder langsamen Verlaufe der Krankheit; sie fehlt nur bei sehr schwach ausgesprochener Atrophie.

Ich habe den Charakter der Zuckung und ihrer Curve bei den amyotrophischen spinalen Erkrankungen mit der grössten Sorgfalt studirt, und kann, im Allgemeinen mich dahin aussprechen, dass der Muskel sich in diesen Krankheiten langsam und schwach zusammenzieht, seine Verkürzung ist ebenso langsam wie seine Erschlaffung, welche in Absätzen erfolgt.

1) Erb. Elektrotherapie p. 178.

Dieses Alles prägt sich scharf an der Zuckungscurve aus, welche in ihren beiden Schenkeln deutlich verlängert ist, besonders im absteigenden. Zuweilen ist der Curvengipfel abgeplattet und lang, damit die verhältnissmässig lange Dauer der Muskelcontraction anzeigend, der absteigende ist dann vom aufsteigenden durch eine der Abscesse parallel verlaufende Linie (plateau) geschieden. Der absteigende Schenkel erreicht fast nie die Abscisse in gleichförmiger Weise, sondern zeigt Wellen oder Absätze, welche man vielleicht für Pausen in der Zusammenziehung des kranken Muskels ansehen kann. Die Amplitude, d. h. die Höhe der Curve ist immer vermindert, während die Dauer der Curve und die Latenzperiode verlängert sind. Diese Merkmale zeigen sich immer am Muskel unter dem Einflusse der erkrankten multipolaren Zelle im Vorderhorn, sie bilden ein constantes Symptom der Entartungsreaction und werden um so deutlicher, je weiter die degenerative Atrophie der Muskeln fortschreitet. Indessen kann und darf man nicht diese Curve als eine der Entartungsreaction eigenthümliche betrachten. Ich habe sie öfters in Fällen von spinalen Amytrophien gesehen in welchen die faradische Erregbarkeit vollkommen erloschen, die galvanische aber normal erschien. Vielleicht sind diese Reactionsformen Theilerscheinungen der Entartungsreaction, wobei das Vorwiegen der AnSz nur ein secundäres Symptom ist, während die Curve durch ihre ganze Dauer der Entartungsreaction

hindurch ihren speciellen Charakter beibehält. Ich möchte an diese Möglichkeit wohl glauben, weil ich bei meinen Untersuchungen am gesunden Menschen, ähnlich wie Jolly¹⁾, durchaus keine Constanz im Auftreten des Brenner'schen Zuckungsgesetzes habe sehen können. Das Vorwiegen der KaSz hätte bei meinen myographischen Versuchen sich scharf in der Amplitude der Curve zeigen müssen, was ich nicht immer gefunden habe, oft war $AnSz = KaSz$ oder selbst ein wenig $\rhd KaSz$. Im Allgemeinen kann man nur sagen, dass im normalen Zustande die Schliessungszuckungen grösser als die Oeffnungszuckungen sind, und dass das Umgekehrte einem pathologischen Zustande angehöre. Desshalb ist auch der Charakter der Curve (selbstverständlich neben anderen klinischen Symptomen) allein pathognomonisch für die degenerative Atrophie bei der Poliomyelitis anterior, was ich bei längere Zeit hindurch beobachteten Fällen lange vor der vollständigen Entwicklung der EaR und sehr lange vor dem „Umkehr der Formel“ beobachtet hatte; ich habe sie aber weder in der Inactivitätsatrophie, noch in der einfachen gefunden. In beiden letzteren Fällen verringert sich die Höhe der Curve, ohne dass die Dauer der Zuckung deutlich sich ändere, die Curve

1) Jolly. Ueber die Unregelmässigkeiten des Zuckungsgesetzes am lebenden Menschen. VII. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen etc. 1882 Juni, Baden-Baden.

hat nicht den schleppenden Charakter, das Latenzstadium ist verlängert.

Die Entartungsreaction und die sie charakterisirende Muskelzuckungcurve wurden hier etwas eingehender besprochen, weil auch damit der Hauptbefund bei amyotrophischen Spinalerkrankungen bezeichnet wurde. Diese Curven mit allen ihren, oben beschriebenen Eigenthümlichkeiten habe ich in allen 12, von mir beobachteten Fällen von spinaler Paralise der Kinder und Erwachsenen aufzeichnen können, sie hielt gleichen Schritt mit der Entwicklung der Atrophie und der Entartungsreaction. Die einzelnen Muskeln zeigten sie, der verschiedenen Vertheilung der trophischen Störung gemäss, in verschiedenem Grade.

Ich habe niemals eine solche Curve in den 8, von mir untersuchten Fällen von progressiven Muskelatrophie finden können, welche, nach der Ansicht neuerer Forscher auch in einer Poliomyelitis anterior gründet. — In allen Fällen zeigte die Zuckungcurve der erkrankten Muskeln eine Verringerung der Höhe und eine Verlängerung des latenten Stadiums, ohne dass die beiden Schenkel die für EaR. charakteristischen Veränderungen aufwiesen. Die Zuckungsdauer war fast immer dieselbe und veränderte d. h. verminderte sich nur in den letzten Stadien der Krankheit; die erkrankten Muskeln zeigten nicht ein Mal Spuren von Entartungsreaction. Diese Verringerung der Muskelerregbarkeit dem faradischen und galvanischen

Strom gegenüber steigt mit der Zunahme der Muskelatrophie, was übrigens nur in den vorgerückten Stadien der Krankheit stattfindet.

Ich Theile hier meine myographischen Untersuchungen an 5 Kranken, welche von Bleilähmung befallen waren. Diese zuerst von Duchenne ¹⁾ genau studirte Affection ist bis jetzt anatomisch noch nicht genau localisirt worden, obwohl schon Erb ²⁾ und nach ihm E. Remak ³⁾, auf klinische Thatsachen sich stützend, ganz direct von einer spinalen Pathogenese der Bleilähmung sprechen. Erb führt sogar die Bleivergiftung als wichtiges ätiologisches Moment der Poliomyelitis anterior an.

Die elektrische Reaction der Muskeln bei der Bleilähmung zeigt die schwere und mittelschwere Form der EaR. Die faradische Erregbarkeit ist vermindert oder ganz geschwunden, die directe galvanische Reizung der Muskeln giebt abnorme Reaction; einige Beobachter (Erb, Eulenburg) haben im Beginne der Krankheit eine Steigerung der directen galvanischen Erregbarkeit gefunden, andere die Mittelform der EaR.

1) Duchenne de Boulogne. Electrification localisée III. Bd. 1872 p. 671.

2) Erb. Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. — Ziemssen's Handbuch. XII. 1. S. 490. 1874.

3) E. Remak. Zur pathogenese der Bleilähmungen. Arch. f. psychiat. VI. Bd. S. 1—56. 1875.

Meine myographischen Untersuchungen ergaben eine merkliche Abnahme der Muskelerregbarkeit, ähnlich, wie bei der progressiven Muskelatrophie. Diese sowohl durch den inducirten, als auch den galvanischen Strom hervorgerufene Abnahme steigert sich mit dem Fortschreiten der Krankheit und scheint zuweilen der functionellen Muskelstörung vorauszugehen; der Muskel scheint noch gesund zu sein, zeigt aber schon eine gewisse Herabsetzung der Erregbarkeit und verfällt nach Verlauf einer gewissen Zeit in Lähmung, die durch die Ernährungsstörung des Muskels bedingt wird, was ich im Verlaufe von 8 Monaten an 2 meiner Kranken habe verfolgen können. Vielleicht könnte die myographische, die Ausbreitung der trophischen Störung auf verschiedene Muskeln anzeigende Curve werthvolle Anzeigen für eine geeignete Behandlung geben und damit eine Vorbeugung der Krankheit verursachen. Die Zuckungcurve in den Muskeln bei Bleilähmung zeigt keine Abweichung in den Schenkeln, ist ein wenig verlängert, die Amplitude verkleinert, die Dauer und die Latenzperiode vergrößert.

Cap. 4.

Sclorosis lateralis amyotrophica.

Es war a priori anzunehmen, dass in dieser zuerst von Charcot beschriebenen combinirten Systemerkrankung (primäre Affection des Pyramidenstranges, secundäre der Ganglienzellen im Vorderhorn) die Muskelzuckungcurve denselben Charakter zeigen musste, wie bei der, auf derselben anatomischen Basis beruhenden Paralysis spinalis spastica, der hemiplegischen tardiven Contractur und den spinalen Amyotrophien. Diese Voraussetzung stellte sich bei der Untersuchung des einzigen, von mir im Jahre 1879 beobachteten Falle dar. Die Kranke Denian, 50 Jahre alt, Bett Nr. 2 Salle St. Luc in der Infirmerie der Salpêtrière ist 10 Monate nach der ersten Untersuchung gestorben und secirt worden, wobei das Mikroskop die im Leben gestellte Diagnose bestätigt hat. Als ich sie im Januar 1879 zum ersten Male untersuchte, bestand noch die Rigidität der Muskeln an den Unterextremitäten und Atrophie fehlte, welche aber, allmählich zunehmend, 6 Monate später das einzige Symptom der Krankheit darstellte. Der Muskelschwund entwickelte sich unter meinen Augen und die Zunahme der Krankheit allmonatlich, wenn nicht allwöchentlich durch die elektrische Untersuchung constatirt werden konnte. Die nachfolgende Tabelle zeigt deutlich das gleich-

förmige und gleichzeitige Fortschreiten der elektropathologischen Veränderungen und der trophischen und functionellen Störungen, welche die Muskeln ergriffen haben.

Tab. X.

1879		LR.	D.	H.
Jannar	Biceps brachii atroph. rechts.	0,012 "	0,16 "	18 ^{mm.}
	„ „ links	0,013	0,15	18
	Quadr. fem. etwas rigid rechts	0,01	0,14	19
	„ „ links	0,009	0,14	23
März	Biceps brach. rechts . .	0,012	0,18	15
	Quadr. fem. rechts atr. .	0,012	0,15	16
Juni	Biceps brach. rechts } stark atroph.	0,02	0,24	7
	Quadr. fem. rechts }	0,07	0,26	10

Im Juli wirkt der inducirte Strom nicht mehr, der galvanische mit derselben Stärke wie in den vorhergehenden Monaten, nur ist $AnSz \nearrow KaSz$, deutliche Entartungsreaction. Die Zuckungscurve ist verlängert und schleppend, der absteigende Schenkel verweilt während 0,35 Secunden in einem tonischen Zustande, bevor er die Abscisse erreichte, die Höhe verringert, das Latenzstadium bedeutend verlängert (0,028). So lange die Entartungsreaction noch nicht deutlich geworden war, zeigte die Curve wohl eine Verkleinerung der Amplitude und eine Verlängerung des Latenzstadiums, hatte aber durchaus nicht den Charakter, wie später im Juli. Leider konnte ich keine myo-

graphische Curve zeichnen, als noch keine Atrophie bestand und eine sehr starke von Prof. Charcot beobachtete Rigidität vorhanden war; ohne Zweifel hätte damals die Curve alle, bei der Paralysis spinalis spastica beschriebenen Merkmale geboten. Der Uebergang der für die Contractur charakteristischen Curve in eine schleppende würde das Uebergreifen des Processes von den Pyramidensträngen auf das Vorderhorn bezeichnen, worin sich die grosse Wichtigkeit myographischer Curven in dieser so wenig bekannten Krankheit documentirt.

Cap. 5.

Pseudohypertrophia musculorum und Thomsen'sche Krankheit.

Eine Untersuchung der Muskeln bei der Pseudohypertrophia musculorum bietet wegen der grossen, die Muskeln umgebenden Fettmassen grosse Schwierigkeiten; dass Fett ist auch einer genauen Uebertragung der Muskelzuckung sehr hinderlich, wesshalb auch die Angaben einiger Forscher über eine Verminderung der Muskelerregbarkeit bei dieser Krankheit mit einiger Vorsicht aufzunehmen sind. Man weiss nicht recht, ob die Schwäche der Zuckung im gegebenen Falle von einer Verringerung der Erregbarkeit, oder von einer inexacten Uebergabe der Zuckung an

den myographischen Apparat abhängt oder endlich ob nicht der elektrische Strom wegen der grossen, ihm begegnenden Widerstände den Muskel nicht gut getroffen hat. Desshalb enthalte ich mich auch jedes Schlusses aus den von mir an den zwei Kranken der Charcot'schen Klinik Nr. 16 und 21 erhaltenen myographischen Resultaten, abgesehen davon, dass eine jede Folgerung wegen des bis jetzt noch nicht aufgeklärten Wesens der Pseudohyperatrophia musculorum vorzeitig wäre.

Im Allgemeinen fiel mir die Ungleichmässigkeit der Erregbarkeit einzelner Muskeln, sogar einzelner Muskeltheile auf. In einem scheinbar dicken Muskel sieht man neben einzelnen, fast normale oder sehr wenig herabgesetzte Erregbarkeit zeigenden Abschnitten auch andere, welche eine elektrische Reizung mit einer verlängerten Zuckung beantworten, deren Curve folgende Eigenthümlichkeiten darbietet: Latenzperiode vergrössert, sehr lange Dauer, steiler aufsteigender, äusserst in die Länge gezogener absteigender Schenkel, verminderte Höhe. Die Verkürzung des Muskels geht verändert vor sich, die Erschlaffung geschieht sehr schwierig und äusserst langsam. Beim 19-jährigen Kranken G betrug die Dauer der Zuckung 4—6", von welchen 3,4—5,4 auf die Dauer der Erschlaffung kommen. In der Periode der Krankheit, in welcher die atrophischen Processe an den Muskeln überwiegen, zeigt die Zuck-

ungscurve die Merkmale eines atrophirten resp. ermüdeten Muskels.

2) Thomsen'sche Krankheit. Diese schon von Leyden beobachtete, von Thomsen ¹⁾ aber zuerst beschriebene und von Westphal ²⁾ genauer studirte Krankheit besteht nach letzterem darin „dass die activen Bewegungen der betreffenden Kranken unter gewissen Umständen durch eine tonische Contractur der Muskeln behindert sind;“ dabei sind die Muskeln dieser Kranken abnorm kräftig entwickelt. Die Krankheit ist erblich und hat fast die ganze Familie Thomsen's befallen. Dank der Liebenswürdigkeit des Herrn Professor Westphal konnte ich die Zuckungscurve bei einem 21-jährigen Studenten E. S. (Neffen des Herrn Thomsen), welcher an dieser Krankheit litt, untersuchen ³⁾. Auf einen einzigen Inductionsschlag reagierte der Muskel mit einer kurzen Zuckung, deren Curve eine vergrößerte Amplitude und einen ziemlich rasch die Abscisse erreichenden Schenkel zeigte. Die Muskelerregbarkeit war erhöht, doch war eine Neigung des Muskels zum Verbleiben im contrahirten Zustande nicht zu bemerken, wie solches stattfindet, wenn der Kranke eine willkürliche Bewegung ausführen will. Wird aber der Muskel durch einer Reihe schnellverlaufenden Inductionsschläge

1) Thomsen. Arch. für Psych. VI. 3. 1876.

2) Westphal. Berliner Gesellschaft für Psych. Sitzung 9. Mai 1881.

3) Der Fall war von Prof. Westphal in der Berliner Med. Gesellschaft Sitzung 31. Januar 1883 mitgetheilt.

gereizt, so ist die Tendenz, im contrahirten Zustande zu verharren, in ihm sehr stark ausgesprochen. Der Muskel erschlaft nicht vollständig nach aufgehobener Reizung, wie es ein normaler tetanisirter Muskel thut, sondern er bleibt eine gewisse Zeit contrahirt, was sehr deutlich an dem langsamen Neigen des absteigenden Schenkels gegen die Abscisse zu sehen ist. — Diese Thatsache könnte vielleicht zur Aufklärung der Frage über die Natur der willkürlichen Muskelcontraction beibringen, welche manche Physiologen durch eine Fusion von Zuckungen zu Stande kommen lassen.

Cap. 6.

Hinterstrangsklerose (Tabes dorsalis).

Die grosse Anzahl von mir untersuchter Tabiker gab mir eine günstige Gelegenheit zu einer genauen Prüfung der Zuckungcurve bei dieser Krankheit. Die 58 Kranken boten das klassische Bild der Tabes dorsalis meist in einem vorgerückten Stadium der Krankheit, nur bei 6 war sie eben im Beginne. Die ungemein lange Dauer dieser Affection erlaubte mir nicht, einen und denselben Tabiker in allen 3 Stadien des Leidens zu untersuchen, dagegen erhielt ich von, in verschiedenen Stadien der Tabes befindlichen Kranken myographische Curven, welche mir gestatteten, gewisse myographische Befunde mit einem gegebenen Stadium der Krankheit in Verbindung zu setzen.

Die Muskelerregbarkeit bei der *Tabes dorsalis* ist im Ganzen wenig studirt worden. Während eine Reihe von Beobachtern die Erregbarkeit herabgesetzt fand, sah eine andere sie erhöht, und noch andere fanden beide Modificationen und nahmen im Beginne der Krankheit eine Erhöhung, in späteren Perioden eine Herabsetzung der Erregbarkeit an.

Ich glaube nach meinen Untersuchungen ¹⁾ über das latente Stadium das Vorhandensein einer Verringerung der Muskelerregbarkeit bei *Tabes dorsalis* annehmen zu können, welche theilweise durch die Unthätigkeit der Muskeln, theils durch die trophischen und functionellen im dritten paralytischen Stadium der Krankheit auftretenden Störungen bedingt wären. Edinger ²⁾ bestätigt die von mir gefundene Verlängerung des Latenzstadiums, bringt sie aber nicht mit den im dritten Stadium der Krankheit vorkommenden trophischen Störungen in Zusammenhang; der von ihm beobachtete und in seiner Arbeit geschilderte Kranke zeigte wirklich keine Störungen der Ernährung und der Sensibilität. Bennett ³⁾ findet die elektrische Erregbarkeit in der *Tabes dorsalis* normal und hat nie eine Veränderung der elektrischen Erregbarkeit constatiren können, obwohl er Fälle von 15—30-jäh-

1) a. a. O. S. 216.

2) a. a. O. S. 18.

3) H. Bennett. Abhandlung über Electro-Diagnostik bei Krankheiten des Nervensystems. Deutsch von W. Dietz. Halle 1883 S. 87.

riger Dauer untersucht hat. In meinen späteren Untersuchungen musste ich auch den Einfluss der musculären Unthätigkeit in Rechnung ziehen, denn bei 2, klinisch annähernd gleichen Fällen, habe ich immer ein längeres Latenzstadium bei den Kranken gefunden, der in Folge besonderer Umstände zur Unthätigkeit gezwungen war. Dieses betrifft gerade die von mir beobachteten Tabiker in der Salpêtrière, welche einen grossen Theil ihres Lebens im Bette liegend verbringen.

Bei meinen Untersuchungen an Tabikern habe ich selbst im Beginne der Krankheit nie finden können, dass eine Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit einer kürzeren Latenzperiode oder einer grösseren Amplitude der Zuckungcurve entsprach. In mehreren Fällen zeigte dieselbe die Merkmale des gesunden Muskels, so dass man hier eine normale Muskelerregbarkeit annehmen muss. In 46 Fällen zeigte aber die Zuckungcurve folgende Eigenthümlichkeiten: Verlängerung des Latenzstadiums, Verminderung der Höhe, der aufsteigende Schenkel weniger Steil als normal und ein wenig verlängert, der absteigende länger als gewöhnlich, die Dauer unverändert und nur in den letzten Stadien der Krankheit vergrössert. Von einem gewissen, bis jetzt noch nicht näher zu bestimmenden Momente an bilden die angeführten Merkmale ein constantes Symptom der Krankheit und erreichen einen hohen Entwicklungsgrad, wenn die betroffenen Glieder

gänzlich gelähmt oder stark atrophisch geworden sind. Die Verminderung der Amplitude nimmt proportional der Muskelparese zu, dabei vergrössern sich auch das latente Stadium und die Dauer der Zuckung, aber nicht in Verhältniss zur Lähmung. Diese schreitet rascher vorwärts, als die Veränderungen der Curve, so dass der bereits vollkommen gelähmte Muskel noch auf den elektrischen Reiz reagirt und eine Curve mit mittlerer Amplitude und Verlängerung der Abscisse d. h. der Dauer giebt; die Zuckungcurve trägt das Merkmal der Curve eines ermüdeten Muskels. Wird der Muskel eines Tabikers wiederholten elektrischen Reizungen unterworfen, so sieht man dass die Amplitude der Curve schon nach 30—50 Reizungen kleiner wird. Diese Ermüdungserscheinung beweist, dass der tabische Muskel sehr rasch und viel schneller ermüdet als ein normaler Muskel, auch wird vielleicht damit das leichte Ermüden der Tabiker nach einem etwas länger dauernden Gehen erklärt, welches Phänomen nach verschiedenen Beobachtern zu den aller constantesten Erscheinungen bei der Tabes gehört.

Die oben angeführten Veränderungen der Zuckung erscheinen nicht in gleicher Weise an den verschiedenen Muskeln eines tabischen Gliedes, welche an Schwäche leiden, die bekanntlich ungleich in den einzelnen Muskelgruppen der Extremität vertheilt ist.

Es ist bemerkenswerth, dass diese Curve nicht nur dort erhalten wird, wo die Ernährungsstörungen

deutlich ausgeprägt sind, sondern auch da, wo von solchen Nichts zu sehen ist und nur hochgradige Sensibilitätsstörungen wahrnehmbar sind. Ich habe die Curve in 3 Fällen verzeichnen können, in welchen vollständige oder mehr oder weniger ausgedehnte regionäre Anästhesie gegenwärtig war; niemals aber habe ich die Curve in den Fällen erhalten können, welche verschiedenartige Parästhesien ohne objectiv nachweisbare complete Anästhesie zeigten. Bekanntlich ist eine vollständige Anästhesie ein sehr seltenes, die Parästhesien aber ein sehr häufiges Symptom der Tabes dorsalis sind. Das Vorkommen der Curve in den 3 oben angeführten Fällen, in welchen neben completer Anästhesie, Motilität und Ernährung durchaus normal waren, lässt mich an die Möglichkeit eines Zusammenhanges der regionären Anästhesie und der Erregbarkeit der unter der empfindungslosen Haut befindlichen Muskeln denken. Diesen Zusammenhang habe ich in einigen toxikologischen, nächstens zu veröffentlichenden Versuchen an Thieren gefunden und rief mir das an den 3 erwähnten Tabikern Gesehene wieder lebhaft ins Gedächtniss. Obgleich man die Rolle, welche die elektromusculäre Sensibilität bei der Herabsetzung der elektrischen Muskelerregbarkeit, nicht genau bezeichnen kann, bin ich doch sehr geneigt, einen nahen Zusammenhang zwischen der Hautsensibilität und der Muskelerregbarkeit anzunehmen. Wir wissen z. B., dass die Haut auf der

Flexorenseite empfindlicher ist, als auf der Extensorseite, ausserdem hat man auch die Erregbarkeit der Flexoren grösser gefunden, als die der Extensoren¹⁾. Ohne hier die Einzelheiten dieser Frage zu berühren, welche ich in einer andern Arbeit besprechen werde, wollte ich nur auf den Zusammenhang zwischen der cutanen Anästhesie und der Muskelerregbarkeit in der Tabes aufmerksam machen und glaube ich in meinen 3 Fällen die Herabsetzung der Muskelerregbarkeit grösstentheils von der Vernichtung der Sensibilität in den entsprechenden Theilen der Haut ableiten zu können. Ich enthalte mich jeder verfrühten Erklärung dieser Thatsache; spätere und vielfältige Untersuchungen könnten für meine Annahme überzeugendere Facta bringen, als ich es heute kann.

Augenblicklich kann ich Nichts über den möglichen Zusammenhang der herabgesetzten Muskelerregbarkeit mit der von mir²⁾ neulich gefundenen anomalen elektrischen Reaction der sensiblen Hautnerven in der Tabes sagen. In allen den Fällen, in welchen diese abnorme Reaction sich fand, bestand auch eine Herabsetzung der Muskelerregbarkeit, doch darf man nicht vergessen, dass es alles alte Tabiker waren;

1) s. oben.

2) M. Mendelssohn. Sur la réaction électrique des nerfs sensitifs de la peau chez les ataxiques. Comptes-Rendus de l'Académie des Sciences 25. Fevriers 1884. Auch in der St. Petersburger medicinischen Wochenschrift 1884. Nr. 7.

jedenfalls habe ich nie selbst Spuren von EaR an den Muskeln gefunden.

Meine myographischen Beobachtungen zusammenfassend bin ich zu dem Schlusse gekommen, dass die Muskelerregbarkeit in der Tabes nicht erhöht ist, sie kann sogar während einer gewissen Zeit normal sein, wird aber mit dem Auftreten der Anästhesie schwächer und sinkt immer rascher, je mehr Lähmung und Atrophie die betroffenen Glieder ergreifen. Wenn die letztern Symptome der Tabes nach der Meinung solcher Autoritäten, wie Charcot, Erb u. a., durch ein Uebergreifen des Krankheitsprocesses von den Hintersträngen und den Wurzelzonen auf das Vorderhorn Zustände kommen, so konnte die myographische Curve ein werthvolles Zeichen dieses Uebergreifens bieten und auf das Fortschreiten der anatomischen Läsion im Rückenmarke hinweisen.

Cap. 7.

Heerdförmige Sclerose, Paralysis agitans, Chorea, Epilepsie.

Bei diesen Krankheiten mit neuromusculären als Zittern oder Krampf sich darstellenden Reizungserscheinungen weist die Zuckungscurve einige Abweichungen auf, welche ich erwähnen möchte.

Bei der multiplen Sclerose wechselt die Zuckungscurve sehr; bald ist sie normal, bald zeigt sie eine Erhöhung, bald eine Herabsetzung der Muskelerregbarkeit. Eine vermehrte Erregbarkeit sah ich in den Fällen von multipler Sclerose, in welchen die Glieder eine, an der Paralysis spinalis spastica erinnernde Rigidität zeigten. Die Zuckung war schnell, der absteigende Schenkel verlängert der Muskel hatte die Tendenz, eine Zeitlang in einem tonisch contrahirten Zustande zu verharren. In andern Fällen, in welchen an Stelle der Rigidität in den zitternden Gliedern Parese und Muskelatrophie getreten war, fand ich eine deutliche Herabsetzung der Muskelerregbarkeit, die Zuckungscurve hatte eine geringere Höhe, das Latenzstadium eine längere Dauer. Die Muskelerregbarkeit verändert sich in ihrer Stärke bei dieser Krankheit, wie es scheint, der Vertheilung der sclerotischen Heerde in den Nervencentren entsprechend und bietet uns desshalb die Zuckungscurve ein wichtiges pathognomonisches Zeichen für den Fortschritt und die Ausdehnung der anatomischen Läsion in den Nervencentren.

Bei den 9, an Paralysis agitans leidenden, von mir untersuchten Kranken fand ich die Zuckungscurve in der Weise verändert, dass die Dauer des Latenzstadiums und der ganzen Curve verlängert, die Amplitude geringer als normal war. Die Muskeln dieser schon lange leidenden Kranken zeigten eine

sehr deutliche Herabsetzung ihrer Erregbarkeit, aber nie eine Erhöhung derselben; freilich hatte ich keine Gelegenheit, Kranke mit beginnender Paralysis agitans zu untersuchen. Da die Natur dieser Krankheit noch nicht festgestellt ist, so kann ich keine richtige Erklärung dieser Erregbarkeitsveränderung in den Muskeln, deren Thätigkeit doch entschieden erhöht ist, geben. Es ist sehr leicht möglich, dass diese Herabsetzung der Muskelerregbarkeit nur eine Ermüdungserscheinung darstellt, — einer Ermüdung, welche durch die schwachen, aber fortdauernden Bewegungen in den afficirten Muskeln bedingt wird. Die Verlangsamung der motorischen Leitung in der Schüttellähmung, schon vor längerer Zeit durch Charcot¹⁾ gefunden, findet vielleicht theilweise ihre Ursache in der verminderten Muskelerregbarkeit und überhaupt in der Verlängerung des Latenzstadiums, welche ich in der letzten Periode dieser Krankheit beobachtet habe.

Die Zuckungscurve bei der Chorea gestaltet sich ganz anders. Die Zuckung ist kurz, ihre Dauer geringer, die Latenzdauer kleiner, die Amplitude vergrößert, der aufsteigende Schenkel steigt so steil in die Höhe, dass sein unterer Theil fast senkrecht zur Abscisse steht. Diese, eine Erhöhung der Erregbarkeit markirende Curve ist bei der Chorea constant, wenigstens habe ich in keinem der von mir untersuchten Fälle (8) eine abweichende Form gesehen.

1) a. a. O. in Gaz. des Hôpitaux 1869.

Epilepsie. Bei den, an 28 Kranken angestellten Untersuchungen fand ich in der intervallären Periode die Zuckungscurve unverändert, die Muskelerregbarkeit normal. Wird aber ein Epileptiker während einer protahirten Aura einige Zeit vor dem Anfalle myographisch untersucht, so findet sich oft eine gewisse Steigerung der Muskelerregbarkeit, welche durch Steilheit der Curve und Vergrößerung ihrer Amplitude sich äussert. Nach einem Anfalle dagegen ist die Muskelerregbarkeit für eine gewisse Zeit verringert, was höchst wahrscheinlich durch Ermüdung der Muskeln bedingt wird; ich habe schon diese Bemerkung andern Orts bei Gelegenheit der Hysteroepilepsie gemacht ¹⁾. Diese Veränderung der Zuckungscurve im Prodromalstadium kann von der grössten Wichtigkeit sein, falls spätere und zahlreichere Untersuchungen meine Ergebnisse bestätigen.

Cap. 8.

**Periphere Lähmungen, Amyotrophien
nach Gelenkaffectionen, Typhus und
fieberhafte Krankheiten.**

1) Die Veränderungen der Curve bei peripheren Lähmungen hängen direct von der Art und der Intensität der Störungen selbst ab. Man theilt ja die peripheren

1) a. a. O. in Archives de physiol. nor. et pat. VII. 1880. p. 219.

Paralysen in leichte, mittlere und schwere, je nach dem Grade der functionellen und nutritiven Muskelstörungen, mit welcher auch die Modificationen der Muskelcurve parallel gehen und damit den wahren Ausdruck der Erregbarkeit darstellen. Die hierbei vorkommenden Curven haben aber keinen specifischen Charakter, sie sind meist dieselben, wie die bei den poliomyelitischen Lähmungen (s. o.) und variiren nur entsprechend der Herabsetzung der faradischen und galvanischen Contractilität oder der Anwesenheit irgend einer Stufe der Entartungsreaction. Das Hauptmerkmal der Curve bei peripheren Lähmungen bildet eine Verlängerung beider Schenkel, welche oft mit einer Verkleinerung der Amplitude und Verlängerung der Latenzperiode verbunden ist; sie wird mit dem Fortschreiten der Ernährungsstörungen und der damit zusammenhängenden Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit bis zum Auftreten der Entartungsreaction, immer deutlicher. Die Entartungsreaction im Muskel kann selbst in den Fällen vorhanden sein, in welchen die indirecte elektrische Erregbarkeit total erhalten ist, wie es Erb¹⁾ schon gesehen hat und wie ich es an einer dreiwöchentlichen Facialisparalyse habe constatiren können.

2) In 16 von mir untersuchten Fällen von Atrophie articulären Ursprungs veränderte sich die

1) Erb. Ueber rheumatische Facialislähmung. Deut. Archiv f. klin. Med. 1874. Bd. XV. S. 6, siehe auch Bernhardt: Eigenthümlicher Verlauf einer (schweren) peripheren Lähmung des N. Facialis. Ebendort Bd. XV. S. 433 1874.

Zuckungscurve in der Masse, als die Atrophie Fortschritte machte und zwar in der Weise, dass die Amplitude in sehr geringem Grade bei Verlängerung der Curve sich verringerte, was nur bei sehr ausgebildeter Atrophie deutlich sichtbar wurde.

Meine Fälle, so wie die von Rumpf¹⁾ und Charcot²⁾ zeigten nicht ein Mal Entartungsreaction, ebenso wenig konnte ich eine vollständige Vernichtung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit, wie sie Charcot und Vigouroux³⁾ beschrieben haben, constatiren; bei den meinigen war die elektrische Erregbarkeit, wenn auch stark herabgesetzt, doch nie ganz geschwunden. Ich führe diese nackten That-sachen an, ohne eine Erklärung derselben irgendwie versuchen zu wollen; sie mögen zum Studium dieser Amyotrophieen, welche so häufig Gelenkleiden begleiten und nach Charcot⁴⁾ spinalen Ursprungs sind, etwas beitragen.

3) Ich habe nur eine geringe Anzahl fiebernder Kranke untersuchen können, wobei ich oft eine Steigerung der Muskelerregbarkeit mit kurz dauernder Curve beobachtet habe. Dieses habe ich bei alten Hemiplegien mit complicirender croupöser Pneumonie gesehen, wobei die Erregbarkeit des gelähmten

1) Rumpf, Arch. für Psychiatrie 1878, Bd. VIII, S. 579.

2) Charcot, Sur l'atrophie musculaire qui succède à certaines lésions articulaires. Progrès médical 1882, Nr. 20 et 21.

3) Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux. 1883. T. III. p. I, p. 33.

4) Ebendort S. 32.

Gliedes während der fieberhaften Periode im Ver-
gleiche zur Erregbarkeit vor dem Auftreten der
Krankheit erhöht war. Bei 3 Typhuskranken fand
ich immer eine Herabsetzung der Muskelerregbarkeit,
die Curve verlängert, zuweilen schleppend, die Am-
plitude verringert und selbst das Latenzstadium
vergrössert.

Eine genügende Erklärung für diese, immerhin
sehr beachtenswerthe Thatsachen kann noch jetzt
nicht gegeben werden. Wenn auch die erhöhte Muskel-
erregbarkeit bei einigen kurzdauernden, fieberhaften
Krankheiten dem Einflusse der erhöhten Temperatur
zugeschrieben werden kann (einige Thierversuche
sprechen dafür), so kann dieses nicht für die oft recht
bedeutende Herabsetzung der Muskelerregbarkeit im
Typhus gelten, welche vielleicht mit der, in dieser
Krankheit vorkommenden anatomischen Veränderung
der Muskeln (wachsartige Degeneration, Zenker),
wenn nicht auch mit Veränderungen der nervösen
Centren, zusammenhängt, wie dies in jüngster Zeit
für einige infectiöse Krankheiten angenommen wird.
Bekanntlich wird die Degeneration des Rückenmarks
immer mehr als Ursache der nach infectiösen Krank-
heiten (Typhus, Diphtherie, Variola u. a.) auftretenden
Lähmungen angesehen; bei diesen zeigt die Curve ähn-
liche Merkmale, wie wir sie bei den poliomyelitischen
Lähmungen gesehen haben.

Cap. 9.

Paralysis generalis progressiva und Alcoholismus.

Mit Recht bemerkt Emminghaus ¹⁾: „es konnte „nicht fehlen, dass die Elektrodiagnostik, jene mächtige Erkenntnisquelle, welche der Nervenpathologie „aus der Therapie sich eröffnet hat, auch für die Lehre „der centralen Neurosen mit vorwiegend psychischen „Symptomen ausgebeutet wurde.

Die ersten Untersuchungen wurden an Paralytikern angestellt und zwar gebührt wiederum Duchenne das Verdienst, zuerst die elektrische Reaction bei diesen Kranken studirt zu haben; er hat dieselbe normal gefunden, während Joffe ²⁾ und Leidesdorf eine Verminderung derselben constatirten. Benedikt ³⁾ meint, dass die elektrische Reaction bei Paralytikern nicht nur normal oder vermindert, sondern in einer gewissen Periode der Krankheit erhöht sein kann. Diese Ansichten wurden von Tigges ⁴⁾ bestätigt, welcher sie auf alle Psychosen ausdehnte, in denen die „Reizungserscheinungen“ eine Steigerung der Muskeleerregbarkeit hervorrufen,

1) Emminghaus. Allgemeine Psychopathologie. Leipzig, 1878 S. 32.

2) Joffe. Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte zu Wien 1860. XVI Jahrg. S. 72.

3) Benedikt. Arch. d. Heilkunde 1867. S. 140.

4) Tigges. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie. W. XXX 1874 S. 137. Bd. XXI 1874. S. 153.

während „Erschöpfungserscheinungen“ durch eine Herabsetzung der Muskelerregbarkeit sich manifestiren. Emminghaus ¹⁾ scheint auch diese Ansicht zu theilen. Ich habe in keinem der von mir untersuchten Fälle von allgemeiner Paralyse eine Erhöhung der Muskelerregbarkeit constatiren können, auch gelegentlich der bei einigen Kranken auftretenden Exaltationszustände nicht; die Curve wich kaum von der normalen ab. Dagegen fand ich bei den Paralytikern in vorgerückteren Perioden der Krankheit, bei welchen die Muskelschwäche sich eben entwickelte oder schon ganz ausgesprochen war, immer eine Verlängerung der Curve, eine Verminderung der Amplitude und eine, wenn auch wenig deutliche Vergrößerung der Latenzperiode. In diesem Krankheitsstadium ist die Muskelerregbarkeit entschieden herabgesetzt, in Folge dessen auch die Zuckungcurve missgestaltet ist. Die geringe Anzahl der untersuchten Kranken (14) und der Mangel an Sectionen erlaubt mir nicht, irgend welche Meinung über den semiotischen Werth dieses Symptomes zu äussern; die verminderte Muskelerregbarkeit kann ebenso gut von der Gehirnaffectio als auch von den spinalen Läsionen abhängen, welche eine sehr häufige Combination bei der allgemeinen Paralyse darstellen.

Alcoholismus. Bei einigen Alcoholikern zeigte die Zuckungcurve ähnliche Merkmale wie bei vor-

1) A. a. O. S. 53.

geschrittener allgemeiner Paralyse: Verlängerung der Curve, Verringerung der Amplitude und Vergrößerung des Latenzstadiums. Eine ähnliche, nur weniger deutlich ausgeprägte Curve fand ich bei zwei mit acutem Alcoholismus behafteten Kranken, deren Muskeln eine deutliche Herabsetzung der Erregbarkeit zeigten; eine von mehreren Forschern angegebene, im Beginn eines experimentell hervorgerufenen Alcoholismus Erhöhung der Erregbarkeit¹⁾ habe ich nicht finden können. Auch hier kann ich nicht genau bestimmen, in wie weit die Herabsetzung der Muskelerregbarkeit von der directen Einwirkung des Alcohols auf den Muskel oder von der, durch die Intoxication verursachten Veränderungen im peripheren und centralen Nervensystem abhängt. Vor kurzem hat Moeli²⁾ der Berliner psychiatrischen Gesellschaft einen Fall von Alcoholismus mit multipler Neuritis vorgestellt.

1) O. Schmiedeberg. Grundriss der Arzneimittellehre. Leipzig 1883. S. 41.

2) Berliner klinische Wochenschr. 1884 April.

Schlussfolgerungen.

Indem ich die Resultate meiner myographischen Untersuchungen kurz zusammenfasse, glaube ich aus ihnen folgende Schlüsse ziehen zu können.

1) Es besteht ein gewisser constanter Zusammenhang zwischen den verschiedenen Momente der Zuckung, resp. der einzelnen Theile der Curve, was sich nur auf einen Muskel eines und desselben Subjectes bezieht. Beim Vergleichen verschiedener Muskeln an demselben Individuum oder desselben Muskels an verschiedenen Personen findet man dieses constante Verhältniss der einzelnen Curvenabschnitte nicht immer. Dieses Verhältniss ändert in Krankheiten.

2) Die hauptsächlichsten Veränderungen der Muskelzuckung in verschiedenen Krankheiten äussern sich mehr in der Form der Curve als in den Modificationen der Zeitverhältnisse im Verlaufe der Curve. Die Form der Curve ist der wahrste Ausdruck der Muskelthätigkeit im physiologischen und pathologischen Zustande.

3) Die Zahlen, welche die Zeitverhältnisse im Verlaufe der Zuckung darstellen, haben einen nur relativen Werth und wechseln bei verschiedenen Individuen sowohl im gesunden, wie im kranken Zustande. Man darf jetzt nicht daran denken, absolute Zahlen für diese Zeitverhältnisse aufzustellen und sie auf eine bestimmte pathologische Form, ein gewisses klinisches Symptom oder irgend eine Ernährungsstörung des neuromusculären Systems zu beziehen. Die Dauer der Zuckung, z. B. kann in einem gewissen krankhaften Zustande verlängert oder verkürzt sein, diese Schwankungen können aber nicht durch eine Zahl ausgedrückt werden, welche einen constanten, dem gegebenen Zustande eigenthümlichen Werth geben soll; die Untersuchungen in dieser Richtung können nur vergleichender Natur sein.

4) Von allen Theilen der Curve unterliegt der absteigende Schenkel in Krankheiten den stärksten Veränderungen. In einem kranken Muskel leidet zuerst seine Erschlaffung, während seine Contraction dem Einflusse des krankmachenden Vorganges längere Zeit widersteht. Die Verlängerung des Erschlaffungsstadiums verursacht am häufigsten eine solche der Zuckungsdauer.

5) Die Schwankungen der Zuckungsdauer im Verlaufe von Krankheiten stehen in keinerlei Beziehungen zu den Veränderungen der Amplitude, resp. zur Höhe der Curve. Es kann somit eine Verlängerung der

Dauer einer Zuckung sowohl mit einer Verringerung der Amplitude (degenerative Atrophie), als auch mit einer Vergrößerung derselben (Contractur) zusammenfallen. Einige seltene Ausnahmen kommen übrigens vor, bei welchen eine Abnahme der Curvenhöhe einer Zunahme der Dauer entspricht und zwar in den Fällen, wo die Dauer durch eine Verlängerung der Contractionsperiode vergrößert wird, resp. durch Verlängerung beider Curvenschenkel. Ist aber die Dauer der Curve nur durch eine Verlängerung der Erschlaffungsperiode, d. h. des absteigenden Schenkels bedingt, so ist sehr oft die Amplitude vergrößert.

6) Im Allgemeinen kann man sagen, dass ein contracturirter Muskel eine erhöhte Erregbarkeit bietet, wobei die Curve kurz, mit Vergrößerung der Amplitude und Verringerung der latenten Periode verläuft. Der von einer degenerativen Atrophie betroffene Muskel giebt dagegen eine langsame und gedehnte Zuckung, deren Curve eine verringerte Amplitude und eine verlängerte Dauer und latente Periode zeigt.

7) Die Veränderungen der Curve halten gleichen Schritt mit den functionellen, und mit den nutritiven Störungen, welche im Muskel ihren Sitz haben und deren Ursachen centralen oder peripheren Ursprungs sein können. Die ausgeprägtesten Veränderungen sieht man an der Curve eines Muskels, der von seinem Centrum getrennt ist.

8) Die einzelnen Muskeln eines gelähmten Gliedes können an ihren Zuckungscurven verschiedene Abweichungen von der normalen zeigen. Dieses beweist, dass in einer gegebenen Krankheit die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ungleichmässig auf die verschiedenen Muskeln der gelähmten Gliedern sich vertheilen. Diese, von anderen Forschern beobachtete Thatsache wird bei einer myographischen Untersuchung sehr prägnant, es giebt sogar, allerdings seltene Fälle, in welchen diese ungleiche Vertheilung an verschiedenen Theilen eines und desselben Muskels sich erkennen lässt. Diese Ungleichheit der elektrischen Reaction sieht man auch bei der Restitution eines kranken Gliedes, bei welchem einige Muskeln oder Muskelgruppen ihre motorische Function früher wiedererlangen, als andere.

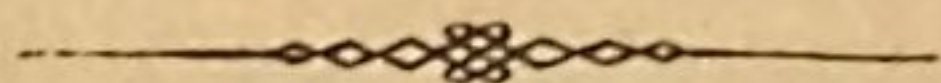
Ich beschränke mich auf einige Schlussfolgerungen, ohne aus ihnen allgemeine Gesetze ableiten zu wollen, welche nur durch zahlreiche klinisch-myographische Untersuchungen und damit verbundene pathologisch-anatomische Befunde gewonnen werden können. Die von mir gefundenen Thatsachen bilden nur das erste Material zu einer klinischen Myographie und beweisen deutlich, wie sehr diese Untersuchungsmethode zu einer genauen Bestimmung des wahren Werthes der Elektrodiagnostik in ihrer Anwendung auf die Erkrankungen des Nerven-muskelsystems sich eignet,

Meine jetzige Arbeit und die frühere über das Latenzstadium können nur als Ausgangspunkte für fernere in dieser Richtung anzustellende Studien aufgefasst werden. Es muss nicht allein die Muskelzuckung in ihren Beziehungen zu den functionellen und anatomischen Störungen neuromusculären Systems sorgfältig studirt werden, sondern auch die Art und Weise erforscht werden, wie der Muskel sich verschiedenen Bedingungen gegenüber verhält, unter welche er experimentell oder natürlicher Weise gestellt werden kann (Ermüdung, Tetanos u. A.).

Ich selbst habe eine Reihe von Untersuchungen über diese äusserst wichtigen Fragen angestellt und habe einige Resultate erhalten, welche mir den Schluss erlauben, dass die Bedingungen der Ermüdung und der Erholung, sowie die Zahl der, zur Production eines Muskeltetanus erforderlichen Reizungen in einem erkrankten Muskel der Natur und dem Grade der Krankheit gemäss variiren. Diese Resultate, deren Einzelheiten mitzutheilen, mir der beschränkte Raum dieser Arbeit verbietet, werden den Gegenstand einer besonderen Arbeit bilden, die nächstens erscheinen wird. In derselben werde ich auch die Beziehungen der sogen. Sehnenreflexe zu der Form und der Stärke der Muskelzuckung besprechen, auf welche ich bereits früher ¹⁾

1) M. Mendelssohn. Ueber Sehnenreflexe (polnisch) Gazeta lekarska 1880 Nr. 9 referirt in Centralbl. f. Nervenheil 1880 pag. 8. S. auch a. a. O. in Arch. de physiolog. VII. 1880 p.

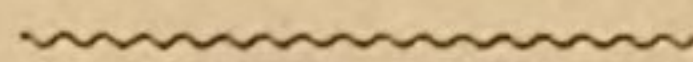
die Aufmerksamkeit zu lenken gesucht habe. Ich rede deshalb hier davon, weil ich dem Suchenden einen Fingerzeig geben und zeigen will, wie gross und ausgedehnt das Gebiet der myographischen Untersuchung in der Klinik ist. Um aber mit diese Versuchen exacte Resultate zu erzielen, müssen sie, wie ich es Eingangs dieser Arbeit gezeigt habe, genau gemacht werden und zwar während eines grösseren Zeitraumes an sehr zahlreichen Kranken; man muss die Muskelzuckung durch die ganze Entwicklung der Krankheit verfolgen und sich nicht mit einem, während irgend einer Periode der Krankheit erhaltenem Resultate begnügen.



Die Arbeit ist ein sehr zu danken. Ich habe
deshalb für diesen Teil des Buches einen
Fingerring, aus dem ich weiß, wie gross und aus-
gedehnt das Gebiet der topographischen Untersuchung
in der Natur ist. Ich habe diese Versuche
meine Kenntnisse zu erweitern, und so wie ich es
möglich ist, Arbeit gezeigt habe, gerne gemacht.
Neben und zwei währscheinlich grossen Zeiträumen
an sehr zahlreichen Punkten; man muss die Natur
beobachten, die die ganze Entwicklung der Natur
vollbringen und sich nicht nur einem, während
einer dieser Perioden der Natur selbst erhalten lässt.
Die folgenden.

Thesen.

1. Die Elasticität des Muskels ist keine vollkommene.
2. Die verlängerte Contraction eines mit Veratrin vergifteten Muskels ist kein Tetanus, wie v. Bezold es behauptete.
3. Die normalen Reflexe kommen im oberen Theile des Rückenmarks zu Stande.
4. Die sogenannten secundär-elektromotorischen Erscheinungen an Muskeln und Nerven wie auch die ganze Lehre vom Electrotonus müssen auf's Neue geprüft werden.
5. Die von mir gefundene abnorme elektrische Reaction der sensiblen Hautnerven bei Tabes dorsalis spricht nicht für den peripheren Ursprung dieser Krankheit, den einige Autoren behaupten.
6. Die directe elektrische Erregbarkeit des Rückenmarks ist eine feststehende Thatsache und rechtfertigt die therapeutische Anwendung der centralen Galvanisation.
7. Die Anwendung der Nervendehnung bei der Behandlung der Nervenkrankheiten muss mit grosser Vorsicht geschehen.
8. Der von mir erwiesene Einfluss der Erregbarkeit eines Muskels auf seine mechanische Arbeitsleistung ist in hygienischer Beziehung wichtig.



Thesen

1. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Sein.
2. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Denken.
3. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Handeln.
4. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Wissen.
5. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Leben.
6. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Tod.
7. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Glück.
8. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Unglück.
9. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Guten.
10. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Bösen.
11. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Schönen.
12. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Ugly.
13. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Reinen.
14. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Unreinen.
15. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Heiligen.
16. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Unheiligen.
17. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Gerechten.
18. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Ungerechten.
19. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Freien.
20. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Unfreien.
21. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Mächtigen.
22. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Unmächtigen.
23. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Reichem.
24. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Armen.
25. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Glorreichen.
26. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Unglorreichen.
27. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Ruhmreichen.
28. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Unruhmreichen.
29. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Ehrenden.
30. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Unehrenden.
31. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Lebendigen.
32. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Toten.
33. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Lebendigen.
34. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Toten.
35. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Lebendigen.
36. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Toten.
37. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Lebendigen.
38. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Toten.
39. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Lebendigen.
40. Die Philosophie ist die Wissenschaft vom Toten.

Mendelssohn, M.

Untersuchungen über die Muskelzuckung bei Erkrankungen des Nerven- und Muskel-Systems Inaug. Diss

Dorpat 1884

Diss.med. 159-22/33#Beibd.29

urn:nbn:de:bvb:12-bsb11588845-6